

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° 242

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 8 juillet 1875,

PAR EUGÈNE DURIEZ,

Né à Auxi-le-Château (Pas-de-Calais).

DU GLAUCOME CHEZ LES JEUNES SUJETS

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31

1875

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen..................	M. WURTZ.
Professeurs...................	MM.
Anatomie..................................	SAPPEY.
Physiologie................................	BÉCLARD.
Physiologie médicale........................	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.......	WURTZ.
Histoire naturelle médicale................	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.......	CHAUFFARD.
Pathologie médicale........................	AXENFELD. HARDY.
Pathologie chirurgicale....................	DOLBEAU. TRÉLAT.
Anatomie pathologique.....................	CHARCOT.
Histologie..................................	ROBIN.
Opérations et appareils.....................	LE FORT.
Pharmacologie..............................	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.........	GUBLER.
Hygiène....................................	BOUCHARDAT.
Médecine légale............................	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés...........	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie...	LORAIN.
Pathologie comparée et expérimentale......	VULPIAN.
Clinique médicale.........................	BOUILLAUD. SÉE (G.). LASÈGUE. BÉHIER.
Clinique chirurgicale......................	VERNEUIL. GOSSELIN. BROCA. RICHET.
Clinique d'accouchements..................	DEPAUL.

Professeurs honoraires :

MM. ANDRAL, le Baron J. CLOQUET, et DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM. ANGER.	MM. DELENS.	MM. GUÉNIOT	MM. OLLIVIER.
BERGERON.	DUBRUEIL.	HAYEM.	POLAILLON.
BOUCHARD.	DUGUET.	LANCEREAUX.	RIGAL.
BOUCHARDAT.	DUVAL.	LANNELONGUE	TERRIER.
BROUARDEL.	FERNET.	LECORCHE	
CHARPENTIER.	GARIEL.	LE DENTU.	
DAMASCHINO.	GAUTIER.	NICAISE.	

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau..................	MM. *N.*
— des maladies des enfants................	BLACHEZ.
— des maladies mentales et nerveuses......	BALL.
— de l'ophthalmologie.....................	PANAS.
Chef des travaux anatomiques.........................	Marc SEE.

Examinateurs de la thèse.

MM. DOLBEAU, *président*; GOSSELIN, DUVAL, LANNELONGUE.

M. PINET, *secrétaire.*

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

A MON ONCLE, LE DOCTEUR BEAUSSART

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. PADIEU,
Professeur de clinique médicale,
Directeur de l'Ecole de médecine d'Amiens.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR ABADIE,
Professeur libre d'ophthalmologie.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DOLBEAU,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

DU GLAUCOME

CHEZ LES JEUNES SUJETS

INTRODUCTION.

Depuis les récents travaux publiés sur le glaucome il semblait que tout était dit, et qu'il n'y avait plus rien à puiser dans cette question tant de fois discutée. Il est pourtant un point, celui que nous abordons, que les auteurs ont jusqu'ici laissé de côté, et qui nous a paru, par son importance, mériter la faveur d'une attention spéciale. L'idée de consacrer à cette étude notre travail inaugural nous a été inspirée par M. Abadie, dont les savants conseils ne nous ont jamais fait défaut et n'ont pas peu contribué à nous faciliter la tâche que nous nous sommes imposée.

Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici notre excellent maître de l'attention qu'il nous a montrée pendant notre séjour à son service, et de la bienveillance avec laquelle il nous a toujours aidé de ses lumières.

Notre but, en étudiant le glaucome chez les jeunes sujets, est d'envisager le développement, et surtout les formes cliniques de l'affection, chez les individus qui

n'ont pas dépassé la trentième année. Cette distinction qui, au premier abord, pourrait peut-être sembler arbitraire, est fondée sur l'opinion générale, qu'il est rare de voir apparaître la maladie avant le terme que nous venons de fixer.

Laissant de côté l'historique, où nous ne pourrions que répéter ce qui a été si bien dit par d'autres, nous devons d'abord rechercher les causes qui dans le jeune âge, s'opposent à la production du glaucome, et comment on a pu jusqu'ici s'abuser sur la véritable rareté de son apparition. Nous espérons pouvoir démontrer que cette rareté est plutôt apparente que réelle, et pour cela, nous nous appuierons sur l'influence pathogénique de la pression oculaire et de l'enveloppe scléroticale, influence que nous essaierons d'esquisser dans notre premier chapitre.

Dans la seconde partie, la plus importante de ce travail, nous relaterons les quelques observations qu'il nous a été permis de recueillir, et d'après leur étude, nous indiquerons les symptômes par lesquels l'affection se traduit à l'extérieur, ainsi que les moyens de la reconnaître.

Enfin, l'étiologie, l'étude des complications glaucomateuses de certaines affections oculaires, et le traitement, feront l'objet d'un troisième et dernier chapitre.

Certes nous ne nous dissimulerons pas que nous allons aborder l'un des points les plus controversés de la chirurgie oculaire, et en nous imposant une tâche aussi laborieuse, nous ne pouvons avoir la prétention d'en résoudre toutes les difficultés. L'espoir d'être utile, et de mettre en garde les praticiens contre certaines formes insidieuses du glaucome, qui ne peuvent être mé-

connues qu'au grand préjudice des malades, telle est la seule et unique préoccupation qui nous a dirigé dans l'exécution de ce travail. Puissions-nous avoir réussi.

CHAPITRE PREMIER.

PATHOGÉNIE, RÔLE DE LA PRESSION INTRA-OCULAIRE ET DE LA SCLÉROTIQUE.

« Les observateurs ont constaté depuis longtemps que le glaucome est une affection extrêmement rare dans la jeunesse, on ne l'observe généralement qu'à partir de l'âge de trente ans, et c'est surtout entre cinquante et soixante ans, qu'elle devient fréquente. » Ainsi s'expriment MM. Cusco et Abadie, les auteurs de l'article glaucome du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques (1). Cette opinion se trouve dans tous les traités classiques et dans les monographies les plus récentes. M. Wecker (2), ne cite que les trois faits suivants : « Une seule fois nous avons opéré une jeune fille de dix-huit ans, d'un glaucome inflammatoire chronique ; nous avons eu aussi l'occasion d'énucléer un œil atteint d'un glaucome absolu chez un jeune homme de vingt-cinq ans.

Nous avons observé un troisième cas de glaucome aigu sur une personne d'une vingtaine d'années dans la clinique de notre ami Sichel fils. » M. Galezowski (3),

(1) Tome XVI, 1872.

(2) L. de Wecker, Traité des maladies des yeux, 1867.

(3) Galezowski. Traité des maladies des yeux, 1870, p. 683.

croit que chez les jeunes personnes qui n'ont pas dépassé trente ans, le glaucome constitue une exception à moins qu'il ne soit consécutif à un traumatisme, et à ce propos il ajoute : en 1868 j'ai eu à soigner un glaucome avec tous les signes d'excavation et pulsation spontanée de l'artère centrale de la rétine, chez un enfant âgé de onze ans, et qui fut opéré un an auparavant par de Graefe, d'une extraction de cataracte traumatique. »

Cette pénurie d'observations, dans une pratique aussi étendue, aurait eu lieu de nous surprendre si nous n'avions pris le soin de comparer ces résultats avec ceux des statistiques très-importantes dont nous allons parler. Les relevés de Rydel (1), de Quadri (2), de Desmarres (3), de Magawly (4) et de Laqueur (5), indiquent pour un total de 483 observations dans lesquelles l'âge des malades se trouve consigné :

De 10 à 20 ans....	8 sujets.
De 20 à 30 ans....	10 sujets.

Soit un peu moins de 2 pour 100 pour les premiers, et de 4 pour 100 pour les seconds ; à partir de la trentième année, le nombre des cas observés augmente d'une manière notable, pour atteindre son maximum entre quarante-cinq et soixante ans.

Mais à quoi attribuer cette rareté de l'affection dans le jeune âge ? La plupart des auteurs que nous avons

(1) Rydel. Ann. d'oculistique, 1867, t. LVII, p. 279.
(2) Quadri. Ibidem, t. XLII, p. 211.
(3) Desmarres. Ibidem, t. XLVII, p. 222, 1862.
(4) Magawly. Ibidem, t. LXIII, p. 250, 1865.
(5) Laqueur. Etudes cliniques sur le glaucome, t. LXI, p. 33, 1869 (Ann. d'Oculistique).

consultés gardent le silence sur ce sujet, et si quelques-uns ont signalé la question, ils n'ont fait que l'effleurer sans la résoudre.

Laissons parler de Graefe : (1) « Le fait que le glaucome primaire ne survient qu'exceptionnellement avant la seconde moitié de la vie, justifie jusqu'à un certain point notre tendance à supposer au glaucome, en général, des causes qui sont dans une certaine relation avec les altérations dues à la période plus avancée de l'existence. Mais où se trouve plus exactement la base étiologique ? Se trouve-t-elle dans les altérations séniles des tissus ou des milieux de l'œil, ou bien est-ce l'artério-sclérose ou le changement de disposition des nerfs sécréteurs ? Pour chacune de ces hypothèses il y a bien quelques motifs, mais il n'y a de faits frappants ni démonstratifs, ni pour l'une ni pour l'autre. Au reste la doctrine du glaucome secondaire démontre que le processus peut se développer à tout âge, même pendant l'enfance quand une cause suffisamment puissante excite l'irritabilité sécrétoire. Mais ces causes doivent être d'autant plus fortes ou d'autant plus persistantes que l'âge des patients est moins avancé. » A ce propos l'auteur ajoute : « la texture de la sclérotique, ou plutôt les différences de résistance de cette membrane ont une influence réelle sur la formation de l'excavation par pression et elles seules expliquent pourquoi le glaucome ne survient qu'à un âge avancé, dans des circonstances dans lesquelles la papille continue à rester indemne chez les jeunes patients. » Comme on peut en juger par les quelques lignes précédentes, si nous ne sommes

(1) De Graefe. Contribution à la pathologie et à la thérapie du glaucome (Ann. d'Ocul.), t. LXIII, 1870.

guère plus avancé qu'auparavant, nous devons au moins savoir gré à l'auteur, malgré sa tendance à admettre des altérations séniles, de nous avoir indiqué en quelque sorte la route à suivre, en attirant notre attention sur le rôle de la sclérotique, tout en ayant soin de nous prémunir contre un exclusivisme trop absolu.

MM. Cusco et Abadie ont été plus loin dans cette voie, et en nous faisant entrevoir l'influence importante qu'exerce sur la production du glaucome, la résistance plus ou moins grande que la sclérotique offre à la pression intra-oculaire, ces auteurs ont eu surtout pour but, d'expliquer la rareté de l'affection avant l'âge adulte, en même temps qu'ils ont essayé de nous montrer la ressemblance qui doit exister entre les affections hydrophthalmiques de l'enfance, et les affections glaucomateuses des sujets plus âgés. Excès de la pression intra-oculaire, résistance variable de la sclérotique, voilà donc les deux éléments, qui, à la condition de rester inséparables l'un de l'autre, peuvent nous donner la clé du problème que nous cherchons. Peut-être en suivant cette voie arriverons-nous à prouver que cette rareté du glaucome dans le jeune âge n'est que relative, et que l'affection en raison de la nature du terrain sur lequel elle se développe, peut revêtir une physionomie capable de la faire confondre avec d'autres maladies qui, sous des noms différents, auraient pourtant et la même origine et la même nature.

Mais avant d'aller plus loin, nous croyons qu'il est indispensable d'établir comment se développe l'excès de la pression intra-oculaire, et comment on a compris jusqu'ici le rôle de la sclérotique. Parmi les explications qui ont été proposées, nous ne rapporterons que

celles qui ont paru avoir le plus de succès ; ce choix nous est imposé par la longueur même du sujet, et d'ailleurs nous ne pourrions que répéter ce qui a été dit tant de fois avant nous.

Les remarquables découvertes de de Graefe ont mis en lumière l'existence de l'excès de la pression intra-oculaire ; les symptômes de la maladie, entre autres la dureté du globe, et l'excavation de la papille viennent fournir leur appui à ce fait que personne ne cherche plus aujourd'hui à discuter. Mais où les divergences apparaissent, c'est lorsqu'il s'agit d'expliquer le phénomène ; les uns admettant une hypersécrétion des liquides intra-oculaires, les autres faisant jouer à l'inflammation ou à la rétraction de la sclérotique le plus grand rôle dans la genèse de la maladie.

De toutes les théories qui ont été proposées pour élucider le premier point de la question, celles qui paraissent les plus probantes, rapportent à une irritation nerveuse l'origine des troubles sécrétoires, ce sont celles que nous allons exposer brièvement.

Partant de ce principe que la sécrétion des humeurs de l'œil est soumise à l'influence du système nerveux, comme cela a été démontré pour la sécrétion de plusieurs glandes, notamment pour la glande lacrymale et la glande sous-maxillaire, Donders (1), essaya de prouver que le glaucome a son origine dans une névrose des nerfs sécréteurs, les nerfs sécréteurs seraient les nerfs ciliaires émanés du trijumeau. Donders expliquait leur action de la manière suivante. Il avait re-

(1) Compte-rendu des séances de la Société ophthalmoscopique d'Heidelberg. Séance du 6 septembre 1864.

Analyse par M. L. de Wecker (Ann. d'Ocul.), t. LIV, p. 120.

marqué que la paralysie de la cinquième paire était souvent suivie d'une mollesse excessive du globe, et que si on venait à reproduire cette paralysie d'une manière expérimentale, par la section du nerf, la tension oculaire qui au début accusait un léger excès, devenait ensuite excessivement faible. Dès lors, si les nerfs ciliaires viennent à être irrités, l'hypersécrétion va se produire en même temps qu'apparaîtront des phénomènes glaucomateux contemporains.

Lé point de départ de la maladie peut se trouver dans l'iris, dont les nerfs irrités par des causes traumatiques ou mécaniques (enclavements, synéchies, etc.), réagissent par action réflexe sur les nerfs secréteurs pour produire l'hypersécrétion avec toutes ses conséquences. En définitive bien des glaucomes secondaires ne reconnaissent pas d'autre origine. Cette action funeste de l'iris se retrouve tout entière dans le glaucome primitif, lorsque l'excès de la pression intra-hyaloïdienne devient assez puissant pour refouler en avant la membrane, et en irriter les nerfs, qui, à leur tour, réagissent comme précédemment pour accroître de nouveau la quantité du liquide. Si l'action de l'iris n'est ici que secondaire, on peut voir néanmoins qu'il va s'établir là un véritable cercle vicieux, dont on ne pourra sortir que lorsque l'iridectomie en supprimant une partie de la membrane et des nerfs qu'elle contient, fera disparaître du même coup et la tension intra-oculaire et l'influence fâcheuse produite par l'action réflexe,

Cette théorie très-séduisante qui depuis a rallié un grand nombre de partisans a été aussi très-contestée. D'après de Graefe et bien d'autres, qui appuyés sur des faits pathologiques irrécusables se sont élevés contre

les idées de Donders, l'action secrétoire des nerfs ciliaires est loin d'être démontrée, puisque dans la paralysie de la cinquième paire, la tension intra-oculaire ne diminue que si l'ulcération et la rupture de la cornée viennent ouvrir aux liquides une voie d'échappement. Le point de départ de la théorie, c'est-à-dire le rôle assigné par Donders aux nerfs ciliaires dans la sécrétion des humeurs de l'œil, est peut-être faux, mais il n'est pas moins vrai que le célèbre physiologiste a le premier entrevu le véritable mécanisme de l'élévation de la pression intra-oculaire par irritation du trijumeau.

L'impulsion était donnée ; Hippel et Grünhagen (1), se sont chargés d'approfondir la question, et leurs récentes expériences ont permis de la juger d'une manière pour ainsi définitive. Ces expériences ont été pratiquées sur des chats et des lapins, préalablement soumis à l'action du curare, et dont on entretenait la circulation au moyen de la respiration artificielle. L'influence fâcheuse qu'aurait pu exercer la contractien musculaire se trouvait ainsi anéantie. Les expérimentateurs ont été conduits à émettre les conclusions suivantes.

Le moteur oculaire commun par l'intermédiaire des contractions des muscles extrinsèques peut à la rigueur élever momentanément la tension oculaire, mais cette influence diparaît bientôt, et celle qu'il exerce sur le tenseur de la choroïde et le petit cercle de l'iris doit être considérée comme nulle, puisque la fève de Calabar, qui produit la même action est incapable d'augmenter la tension.

(1) Hippel et Grunhagen. Archiv. fur ophthalmol, 1870, t. XV. — Et Ann. d'Oculist., t. LIX, p. 55, t. LXI, p. 174, t. LXIII, p. 69, t. LXIV, p. 220.

En est-il de même du sympathique? Ici l'action était plus difficile à constater; déjà Wagner et Adamiuk (1), avaient remarqué que l'irritation de la portion cervicale du nerf augmente faiblement la tension oculaire; Hippel et Grünhagen expérimentant sur le lapin, avaient constamment obtenu une diminution. Comment expliquer ces résultats contradictoires? Rien n'est plus simple. Si, sur un chat, on vient à irriter la portion cervicale du grand sympathique, on observe toujours une élévation de la colonne manométrique, d'environ vingt millimètres; or il existe chez ces animaux un système de fibres musculaires lisses extra-bulbaires, qui ne sont autres que ce que l'on a désigné sous le nom de muscle orbitaire, et qui par leur contraction sont capables de faire saillir en avant le tissu cellulaire de l'orbite lorsque l'œil est enucléé.

Ces fibres musculaires soumises à l'influence du sympathique et destinées à régulariser la sortie du sang hors de l'orbite, peuvent par leur contraction prolongée, mettre obstacle au cours du sang veineux et par voie rétrograde augmenter la pression oculaire. Cette augmentation n'est que secondaire, car l'irritation du sympathique en diminuant le calibre des vaisseaux, diminue aussi la tension; et voilà pourquoi la colonne manométrique s'élève si faiblement.

L'élévation devient plus apparente lorsqu'on irrite le trijumeau; et en effet de 30, chiffre normal, la pression monte bientôt à 200, et ce phénomène réapparaît, même lorsqu'on vient à évacuer par la paracentèse le liquide intra-oculaire; bien plus on voit le chiffre at-

(1) Ann. d'Ocul. T. LXI, p. 176, — t. LXIII, p. 73 et 108, — t. LVIII, page 5.

teint par la colonne mercurielle rester encore aux environs de 100, lorsqu'on fait cesser cette irritation.

Ces résultats ne peuvent être contestés, puisqu'en curarisant l'animal, et en sectionnant le sympathique, on se met à l'abri de toute influence étrangère. Aussi les expériences précédentes méritent-elles sérieusement d'être prises en considération, et si quelques doutes ont pu s'élever à propos du sympathique, depuis que Legros est venu affirmer que le rétrécissement du calibre vasculaire suffit pour augmenter la pression dans les vaisseaux, il ne reste pas moins évident, que l'irritation du trijumeau seul, est capable de reproduire un véritable glaucome aigu expérimental. Cette action du trijumeau avait déjà été entrevue cliniquement, et depuis cette époque des faits nombreux sont venus lui fournir un appoint considérable. M. Abadie (1), entre autres, a rapporté en 1872, un cas très-intéressant de glaucome chronique consécutif à une névralgie de la cinquième paire, l'une des observations que nous citons plus loin quoique moins concluante est aussi digne d'intérêt.

Voyons maintenant à quelles conclusions ont été conduits ceux qui pour arriver au même but, ont suivi une voie toute différente, mais qui d'habitude est non moins fertile que l'expérimentation. Nous voulons parler ici des résultats fournis par les recherches anatomo-pathologiques, résultats qui pour être plus anciens et moins certains que ceux de Hippel et Grünhagen ne sont pas moins intéressants, puisqu'ils nous renseignent sur le rôle de la sclérotique et à ce titre nous ne pouvons les passer sous silence.

(1) Abadie. Journal d'ophth., 1872, p. 72.

De Graefe avait déjà été frappé de l'état athéromateux des parois des vaisseaux artériels de l'œil, état qui paraissait coïncider avec une altération semblable du système vasculaire en général ; Coccius (1), rapporta plus tard à des troubles nutritifs de la même origine l'état graisseux et la rétraction de la sclérotique, qu'il rencontra dans deux autopsies qu'il eut occasion de pratiquer sur des yeux atteints de glaucome.

Ces observations de Coccius datent de 1864, mais en 1857, M. Cusco avait déjà signalé l'épaississement et la rétraction de la sclérotique, et il en avait conclu que c'est à l'inflammation de cette membrane que l'on doit rattacher les changements de texture et l'origine probable de la maladie. Guérineau exposa cette théorie que l'on peut trouver développée d'une manière plus complète dans la thèse de Pamard (2).

Dans ces derniers temps Quaglino (3) a repris la question et l'a surtout traitée au point de vue des modifications qu'elle peut imprimer à la thérapeutique. Une seule théorie lui parait admissible, c'est la théorie scléroticale, et en effet, il regarde comme les facteurs essentiels de la pathogénie du glaucome l'atrophie et la rigidité de la sclérotique, capables à elles seules de produire la stase veineuse dans la choroïde et la rétine. Les trous et les canaux à travers lesquels le sang veineux des membranes internes sort du globe oculaire, se trouvant rétrécis, les vaisseaux à sang noir se distendent, leurs parois deviennent impuissantes à empê-

(1) Coccius. Ann. d'Ocul., t. LIV, p. 278.

(2) Pamard. Thèse de Paris, 1862.

(3) Quaglino. L'iridectomie est-elle indispensable pour la guérison du glaucome. Ann. d'Ocul., 1871, p. 271.

cher la filtration du sérum sanguin, la circulation collatérale devient insuffisante et en fin de compte les vaisseaux afférents s'étranglent, et les éléments nerveux comprimés se paralysent. Ce sont ces considérations qui ont amené le professeur de Pavie à proposer pour la guérison du glaucome un nouveau mode de traitement, le débridement sclérotical, dont nous aurons occasion de reparler plus loin.

Dans tout ce que nous venons de rappeler, le rôle de la sclérotique est primitif. Pour Magni et son élève Mazzei (1), l'existence de la rétraction est indiscutable, mais ici c'est une véritable hypertrophie *ex vacuo*, consécutive à la diminution des liquides intra-oculaires. Ce résultat est produit par l'atrophie des nerfs et des procès ciliaires, la secrétion s'affaiblit, l'épaisseur de l'enveloppe s'accroît en même temps. Il est facile de voir que cette opinion est tout à fait contraire à celle de Donders qui veut expliquer l'origine du glaucome par une irritation ou une névrose des nerfs secréteurs.

En écartant toutes les causes d'erreur qui auraient pu se glisser dans les observations précédentes, il reste évident que les changements survenus dans la texture de l'enveloppe oculaire ne peuvent être dus qu'à des altérations séniles, et dès lors sans avoir besoin de recourir aux idées de Donders, ou aux expériences d'Hippel et Grünhagen, la solution que nous cherchons est toute trouvée. Malheureusement il n'en est pas ainsi. Les auteurs dont nous venons de parler s'accordent bien tous à admettre une rétraction de la sclérotique, mais les conclusions qu'ils en tirent sont tellement contra-

(1) Rivista clinica 1867 et Ann. d'Oculist., t. LX, p. 254. — Ibidem 1871 et Ibidem, t. LXVI, p. 276.

dictoires, et d'un autre côté, les investigations anatomiques poursuivies dans le même but, ont été tant de fois négatives, qu'il nous paraît beaucoup plus rationnel de ne voir dans les altérations décrites qu'une coïncidence fâcheuse, et une prédisposition de la part des éléments oculaires, à subir d'une manière plus efficace l'influence délétère de la pression.

Sans nier la réalité des faits observés, il nous est donc impossible d'admettre que seuls ils soient capables de nous édifier sur la pathogénie du glaucôme.

Pour arriver dans cette voie à une solution satisfaisante et pour expliquer en même temps la rareté de l'affection avant un certain âge, il nous paraît plus simple de faire jouer à la sclérotique un rôle purement passif, et de chercher la base étiologique dans les conditions variables d'épaisseur et de résistance que présente la membrane suivant l'âge des individus. Pour donner une idée des différences que nous signalons, nous ne pouvons mieux faire que de rapporter les quelques lignes suivantes, extraites de l'ouvrage de M. Sappey.

« La couleur de la sclérotique varie un peu avec l'âge. Chez l'enfant et parfois aussi chez l'adulte, elle se laisse traverser par quelques rayons lumineux qui vont se perdre dans la choroïde et qui permettent d'entrevoir vaguement cette membrane, d'où la couleur d'un blanc azuré propre aux yeux de cet âge. Chez la plupart des individus d'un âge mûr et chez tous les vieillards, son tissu devenant plus dense et plus réfractaire aux rayons lumineux, sa couleur passe d'un blanc azuré au blanc de craie plus ou moins terne.

Son épaisseur est plus considérable chez l'adulte que

chez l'enfant. Elle m'a paru aussi un peu plus grande chez l'homme que chez la femme. Elle diffère en outre selon les individus ; et ces différences peuvent être portées au point que chez l'un, elle se montre quelquefois double de celle qu'on observe chez l'autre ; mais elles atteignent rarement cette limiteextrême. »

Il est bien entendu, que le rôle que nous voulons faire jouer à la sclérotique n'est que purement passif, et que nous admettons comme origine de la maladie l'élévation de la pression produite par l'hypersécrétion des liquides intra-oculaires.

Ces prémisses étant posées, nous sommes en mesure d'éliminer certaines formes de l'affection qui ne doivent ni ne peuvent se rencontrer chez les jeunes sujets. Il est un fait qui nous a paru ressortir clairement des recherches que nous avons entreprises, c'est l'impossibilité d'observer avant un certain âge, ces cas de glaucomes aigus, qui, en quelques jours et même en quelques heures, produisent cette abolition complète de la vision, que le traitement le mieux dirigé est incapable de prévenir.

De tels exemples ne sont pas rares chez les individus qui ont dépassé la quarantième année. Mais que se passe-t-il alors ? La pression intra-oculaire s'élève d'une manière subite et considérable, comprimés, d'un côté les éléments rétiniens trouvent encore dans les fibres résistantes et inextensibles de la sclérotique un obstacle infranchissable, anéantis du même coup et pour ainsi dire écrasés, ils deviennent à jamais incapables de reprendre leurs fonctions. Si l'hypersécrétion n'augmente plus, ou si l'iridectomie vient amener une détente sa-

lutaire, on pourra voir disparaître les douleurs intolérables, dues à la compression des nerfs ciliaires, mais la perception visuelle sera à jamais abolie.

Chez les individus, au contraire, dont l'enveloppe oculaire est encore facilement extensible, et même douée d'un certain degré d'élasticité, les phénomènes précédents, qui ne sont en réalité, que des phénomènes de compression, n'ont pas de tendance à se produire. Le trouble vaso-moteur est encore capable de déterminer la filtration séreuse, mais les conséquences en seront prévenues ou éloignées, la sclérotique subissant une distension parallèle à la pression qu'elle supporte. Les phénomènes endosmo-exosmotiques qui président à l'échange des liquides intra-oculaires rétabliront facilement l'équilibre, lorsque l'orage viendra à s'apaiser. Tout rentrera dans l'ordre, ce sera une véritable *restitutio ad integrum*. La seconde partie de l'observation de Louise Nachart que nous rapporterons plus loin, vient singulièrement à l'appui de cette manière de voir ; dans ce cas, les phénomènes glaucomateux se développaient d'une manière intermittente, mais dans l'intervalle des crises l'œil reprenait son aspect normal et conservait l'intégrité de ses fonctions ; et ce ne fut que pour obvier au retour des accidents douloureux que l'on se décida à pratiquer l'iridectomie, ce que l'on fit avec succès.

Le glaucome inflammatoire chronique que l'on observe chez les adultes et chez les vieillards, procède aussi par poussées inflammatoires, mais après chaque accès l'œil ne reprend qu'en partie ses fonctions, à mesure que l'on s'éloigne du début de la maladie, les intermittences deviennent de plus en plus courtes, les troubles fonctionnels plus accusés et il arrive un mo-

ment où les phénomènes douloureux sont tout à fait sans relâche et l'acuité visuelle complètement abolie.

A l'encontre de ce qui se produit dans un âge plus avancé, il faut de toute nécessité que chez les jeunes sujets, l'irritation pour être productive soit continue, c'est là un fait que de Græfe (1) a mis en lumière. Mais lors même que le but sera atteint, la maladie affectera encore une marche et une apparence spéciales, dont la faible résistance de la sclérotique peut seule nous rendre compte.

Nous avons déjà exclu les formes aiguës, rapides ou foudroyantes, il est inutile de revenir sur l'explication que nous avons donnée. Que l'augmentation de la pression soit subite ou lente, le résultat obtenu sera toujours le même ; dans le premier cas, des phénomènes glaucomateux apparaitront, mais la compression des éléments nerveux n'étant pas assez forte pour anéantir leur sensibilité, l'affection prendra une marche chronique ; dans le second cas, les troubles fonctionnels seront encore moins intenses et surtout plus tardifs. L'augmentation du volume du globe, le retrécissement peu considérable du champ visuel, la rareté de l'excavation du nerf optique, même après une durée très-longue de la maladie, tels sont surtout les phénomènes qui plaident en faveur de la distension de la sclérotique.

Le premier point devient facile à constater lorsqu'il existe un terme de comparaison, c'est-à-dire lorsque le glaucome est monolatéral, bien plus, sur un tel œil on peut voir que la sclérotique est amincie, car la couche

(1) De Graefe. Loc. cit., Ann. d'Oculist., t. LXIII, p. 235.

pigmentaire de la choroïde s'entrevoit par transparence et donne au bulbe une teinte bleuâtre.

Quant au retrécissement du champ visuel, nous verrons plus loin qu'il se produit rarement d'une manière aussi complète que chez l'adulte, il en est de même de l'excavation du nerf optique. La lame criblée n'est plus ici le point le plus faible de la surface scléroticale, elle a donc peu de tendance à céder la première devant la pression qu'elle supporte, c'est au contraire la membrane fibreuse qui se distend, et ce n'est que lorsque la distension est arrivée à ses dernières limites que la résistance du nerf est vaincue et que l'excavation se produit. Nous avons cité plus haut l'opinion de Græfe à ce sujet, le même auteur (1) a insisté sur un autre point qui est tout aussi intéressant.

Si la papille s'excave, lorsque le glaucome se développe sur des yeux atteints de myopie ou de sclero-choroïdite postérieure, la dépression est loin d'amener le rétrécissement visuel, tel qu'on l'observe chez les autres individus, et cela, malgré une exagération de tension facile à percevoir. L'excavation de la lame criblée, s'accompagne toujours d'une dépression correspondante de la sclérotique, et, le plus souvent, c'est la seconde qui est primitive et qui persiste longtemps dans cet état. Si on veut bien prendre en considération le peu de résistance de la partie postérieure de la sclérotique, sur les yeux atteints de myopie ou de sclérectasie postérieure, ceux-ci ne se trouvent-ils pas relativement dans les mêmes conditions que les yeux des jeunes sujets ? Dès lors, les faits signalés par de Graefe ne prouvent-ils pas

(1) De Graefe. Loc. cit., Ann. d'Oculist., t. LXIII.

une fois de plus que les phénomènes de compression ne peuvent apparaître que si les éléments nerveux sont bridés par une enveloppe résistante? La triade symptomatique, dont nous venons de donner une idée, n'est point seulement spéciale au glaucome, on la retrouve tout entière dans une maladie qui offre, avec la précédente, plusieurs points de parenté, si elle n'en est une des manifestations. Nous voulons parler ici de l'hydrophthalmie, affection essentiellement propre au jeune âge, souvent congénitale, mais souvent aussi consécutive aux irritations répétées qui sont, chez l'adulte la cause la plus fréquente du glaucome secondaire. Le globe augmente de volume, sa surface prend une teinte bleuâtre, la cornée paraît élargie, dans tous les cas elle se trouble, les milieux de l'œil perdent leur transparence. Si la maladie suit une marche chronique, tous ces symptômes se développent d'une manière progressive et sans douleurs notables, l'acuité visuelle baisse peu à peu, et finit par se perdre complètement. La forme aiguë, au contraire, procède par crises douloureuses, avec augmentation de tension et trouble des milieux, mais les éléments nerveux ne sont anéantis qu'à la longue. Pas plus que dans le glaucome, la sclérotique n'a de tendance à se rompre, la distension, arrivée à une certaine limite, cesse de s'accroître.

L'élasticité de l'enveloppe est vaincue, sa résistance augmente, et alors apparaissent les phénomènes de compression qui se traduisent par la suppression définitive de la fonction visuelle et l'excavation de la papille. L'opacité du corps vitré ne permet pas d'apprécier, chez le vivant, l'existence de la dépression, les résultats de nombreuses autopsies ont mis hors de doute ce dernier

fait, qui, à lui seul, peut justifier le rapprochement que nous essayons d'établir entre les deux affections.

Glaucome chez l'adulte, hydrophthalmie chez les jeunes sujets, les deux maladies ont une origine commune, l'hypersécrétion des liquides intra-oculaires, elles n'empruntent leurs différences qu'à la résistance variable de la sclérotique dans les deux cas. Cela est si vrai, que ces différences disparaissent presque complètement, si l'on se met dans des conditions égales pour établir un terme de comparaison, c'est-à-dire, si on prend les deux affections dans l'enfance. Ces considérations peuvent-elles s'appliquer aux affections hydrophthalmiques partielles (staphylomes, myopie progressive, etc.)? Ici, le problème est plus complexe. Est-ce l'hypersécrétion qui est le point de départ de la maladie, ou plutôt est-ce au défaut d'équilibre entre la pression interne et la résistance des enveloppes affaiblie par une lésion locale (scléro-choroïdite, par exemple,), qu'il faut attribuer l'origine des processus? La dernière opinion est la plus probante. Si l'altération, d'abord limitée, envahit insensiblement tous les points de la surface, elle aura pour résultat la production d'une ectasie totale; c'est ainsi que sont constituées, le plus souvent, les hydrophthalmies d'origine congénitale, ou qui se développent après la naissance, sans provoquer de réaction. Dans la description que nous avons faite plus haut, nous n'avions pas la prétention de comprendre les cas de ce genre, mais ceux qui sont causés primitivement par l'hypersécrétion sans lésion des membranes. Dans l'hydrophthalmie, qui se rattache à cette dernière origine, l'augmentation de la tension est le fait capital; dans les autres cas, que l'ectasie soit partielle

ou totale, la quantité des liquides intra-oculaires plus considérable, il est vrai, qu'à l'état normal, est simplement en rapport avee la distension de l'enveloppe, et la tension, au lieu d'être acerue, est diminuée. Voilà pourquoi l'iridectomie est illusoire. Pour arriver à quelque résultat, il serait indiqué de remédier à l'altération des membranes, but qu'il est diffieile d'atteindre. Si nous insistons sur eette question, qui peut paraître hors de propos, après ce que nous venons de dire, e'est que nous verrons plus tard que les lésions oeulaires qui produisent dans l'enfance les eetasies partielles ou générales, sont très-souvent, dans un âge plus avaneé, le point de départ du glaueome seeondaire, tandis que celui-ei ne se déelare chez les jeunes sujets que lorsque les affeetions dont nous parlons sont depuis longtemps constituées, paree qu'alors l'échange des liquides se fait plus facilement à travers une enveloppe amincie, et qu'ainsi sont prévenues ou éloignées les conséquenees funestes de l'hyperséerétion. Si les proeessus ectatiques, dus à une altération nutritive ne peuvent être rangés dans la même eatégorie que le glaueome, nous voyons néanmoins qu'ils peuvent le remplacer dans le jeune âge. Le rapprochement que nous avons tenté d'établir en premier lieu est plus rationnel, il nous permet de croire que le glaueome des jeunes sujets, n'est que le terme intermédiaire entre l'hydrophthalmie par pression, et les affections glaucomateuses, qui se reneontrent dans un âge plus avancé.

A mesure que l'on s'éloigne du terme de la naissanee, c'est-à-dire, à mesure que l'on se rapproehe de l'état anatomique qui prédispose les éléments oculaires à subir d'une manière plus funeste l'influence de la pression,

le glaucome devient plus fréquent, sa physionomie plus accentuée. A plus forte raison, le même résultat peut-il être devancé si la membrane fibreuse se trouve dans des conditions anormales de résistance.

Nous croyons avoir suffisamment insisté sur l'influence de l'enveloppe scléroticale, dont la faible épaisseur et la distension facile, en provoquant la nécessité d'une irritation plus forte et plus prolongée, en favorisant le rétablissement plus rapide et plus complet de l'équilibre intra-oculaire, s'opposent dans le jeune âge à la réalisation du processus morbide, qui est l'origine du glaucome. Ainsi peut déjà s'expliquer la rareté de l'affection, avant la période de l'existence que nous avons indiquée au début de ce chapitre.

Mais toutes les conditions capables d'élever la pression intra-oculaire peuvent néanmoins se trouver réunies et assez efficaces pour produire leur effet. S'il est vrai, alors, que la marche typique du glaucome, telle qu'on l'observe habituellement, subit une transformation qui la rapproche plus ou moins des caractères assignés aux maladies hydrophthalmiques, ou peut même la faire confondre avec elles; si ce fait, enfin, que nous avons essayé de démontrer, et que nos observations mettront mieux en relief, est rendu incontestable, n'est-il pas à présumer que la rareté de l'affection dans le jeune âge a été mal jugée jusqu'ici?

Bien des cas, masqués par l'allure spéciale qu'ils affectent, doivent être méconnus, et voilà pourquoi la rareté du glaucome est encore plus apparente que réelle. Ces conclusions peuvent nous permettre de clore la trop longue discussion à laquelle nous nous sommes livré.

Avons-nous atteint le but que nous nous sommes

proposé au début de ce chapitre? nous avons fait tous nos efforts, et si nous n'avons pas toujours satisfait aux exigences que réclamait un tel sujet, nous espérons que les difficultés qu'il a présentées nous feront pardonner ses imperfections. L'étude des faits cliniques que nous allons rassembler sera peut-être plus concluante.

CHAPITRE II.

OBSERVATIONS.

On a adopté plusieurs divisions dans l'étude clinique du glaucome; dans ces derniers temps, on s'est contenté de reconnaître une forme aiguë et une forme chronique, celle-ci pouvant être simple (amaurose avec excavation du nerf optique, de Graefe) ou se compliquer d'accès inflammatoires (glaucome avec ophthalmie, Donders).

Quelquefois foudroyante, l'attaque aiguë peut, en quelques heures, aboutir à une abolition complète et définitive de toute perception lumineuse. Le plus souvent, la compression des éléments nerveux n'est pas tellement subite et considérable que ce résultat ne puisse être retardé de quelques jours, mais souvent aussi, les symptômes observés s'apaisent, peu à peu, sans disparaître complètement, et l'affection suit une marche chronique. Les deux premières formes peuvent être exclues chez les jeunes sujets, et nous avons exposé plus haut les raisons qui nous engagent à les rejeter: les observations que nous allons relater se rapportent donc toutes, soit à des cas de glaucome chronique con-

sécutifs à un état aigu, soit à des cas de glaucome aigu à marche lente, soit, enfin, à des formes chroniques d'emblée.

Observation I. — Glaucome subaigu et glaucome chronique simple chez une jeune fille de 17 ans. (Clinique de M. Abadie.)

Louise Nachart, âgée de 17 ans, demeurant rue des Artauds, 21, a toujours joui jusqu'alors d'une santé excellente ; bien réglée à 15 ans, elle n'a jamais eu de maladies antérieures.

Elle est l'aînée de sept enfants qui se portent tous très-bien. Le père a toujours été un peu souffrant, à plusieurs reprises il a été atteint de douleurs rhumatismales, et maintenant il est sujet à des attaques d'asthme suffocant très-pénibles.

Le 20 avril 1873, Louise Nachart fut prise de douleurs névralgiques très-intenses qui s'irradiaient dans toutes les branches du trijumeau, dans la tête et particulièrement dans la face et les dents, le tout du côté *gauche*.

Huit jours après le début de la maladie, et alors que les douleurs commençaient à s'amender, *l'œil gauche* devint douloureux, il survint de la photophobie, du larmoiement, de l'injection conjonctivale, et la vision commença à diminuer rapidement.

Tels sont les renseignements fournis par la malade lorsqu'elle se présente à la clinique du Dr Abadie le 21 mai 1874.

Etat actuel. — Depuis les premiers accidents survenus à l'œil gauche, la vision de cet œil a constamment diminué, à tel point qu'aujourd'hui il existe au dire de la malade une cécité complète de ce côté.

Les crises douloureuses ne sont survenues qu'à de rares intervalles, et depuis deux mois elle n'éprouve plus de douleurs véritables, mais un sentiment de gêne et de tension assez pénibles.

L'aspect extérieur du globe oculaire gauche n'est plus le même que celui du côté opposé,

La cornée a perdu sa transparence, elle paraît légèrement trouble et nuageuse, sa surface miroite moins comme si l'épithélium avait disparu.

L'iris aussi est moins brillant que celui du côté droit, ce qui tient sans doute à ce qu'il est vu à travers une cornée légèrement opaque. La pupille est dilatée d'une façon manifeste.

Mais les changements les plus remarquables sont ceux que l'on con-

state dans l'aspect extérieur, la configuration et le volume du globe lui-même.

La sclérotique, en effet, paraît distendue et amincie, elle laisse entrevoir, par transparence, la choroïde sous-jacente, ce qui lui donne une teinte légèrement bleuâtre. En écartant les paupières de façon à bien apprécier le volume du globe, celui-ci paraît manifestement augmenté, et l'examen du côté opposé où l'œil a conservé ses dimensions normales, fait encore ressortir cet excès de volume.

Enfin, si on cherche l'état de la tension intra-oculaire en comprimant légèrement le bulbe sous la pulpe du doigt, on trouve une augmentation notable correspondant au Tn + 2 de Bowmann.

A l'ophthalmoscope il est impossible d'apercevoir le fond de l'œil par suite du trouble considérable du corps vitré.

La recherche de la perception lumineuse faite avec soin, montrait que la perception qualitative avait complètement disparu, la malade ne pouvait distinguer aucun objet, mais la perception quantitative était assez bien conservée.

Placée dans une chambre obscure la malade distinguait assez bien la flamme de la lampe baissée, à la distance de quatre à cinq pieds ; le champ visuel exploré de la même façon, n'était pas notablement rétréci, pourtant la perception du côté nasal était moins bonne que du côté temporal.

En présence des symptômes précédents, M. Abadie se décida à intervenir.

L'iridectomie fut pratiquée le 25 mai sur l'œil gauche en haut et suivant le procédé ordinaire. Au bout de quarante-huit heures, il était déjà survenu des changements remarquables, la cornée avait notablement recouvré sa transparence, la sensation de tension permanente qui existait avant l'opération avait disparu, peu à peu la perception qualitative commença à revenir et un mois plus tard, la malade possédait sur cet œil une acuité visuelle de 2|7.

A ce moment l'exploration de l'œil était devenue possible et l'on pouvait constater à l'ophthalmoscope que la papille ne présentait aucune trace d'excavation, elle était située sur le même plan que la rétine, sa coloration seule avait changé, et présentait la teinte blanchâtre de l'atrophie. Les vaisseaux rétiniens et en particulier les artères paraissaient aussi avoir diminué de volume et étaient d'un calibre moindre que ceux du côté opposé.

Depuis lors, la guérison sur cet œil s'est maintenue définitive et bien que la malade ne puisse s'en servir pour des travaux fins et délicats, elle y voit plus que suffisamment pour se conduire.

Louise Nachart était donc complètement guérie de son œil gauche, lorsqu'elle fut prise trois mois environ après l'opération, de crises douloureuses sur son œil droit. Ces crises, moins intenses pourtant que celles qui s'étaient montrées au début de l'affection du côté gauche, présentaient le caractère de douleurs névralgiques, s'irradiant dans les branches du trijumeau.

Pendant la durée de ces crises, la malade se plaignait d'une diminution considérable de la vision ; les flammes lui apparaissaient entourées d'un cercle irisé, et à la suite du travail qu'exigeait son état de couturière, L. Nachart se trouvait dans l'impossibilité absolue de fixer un objet pendant un certain temps.

Nous avons pu voir la malade dans ces moments-là, et il était bien manifeste que tous ces accidents étaient liés à une exagération de la tension intra-oculaire.

En effet, le globe oculaire était dur, à l'ophthalmoscope, les veines de de la papille apparaissaient dilatées et tortueuses, et il était facile d'apercevoir un pouls veineux dans les troncs principaux.

En présence de cette irrégularité et de cette intermittence des symptômes, en présence aussi du caractère névralgique des douleurs, nous jugeâmes à propos, avant de recourir à l'iridectomie, de prescrire du sulfate de quinine à la dose de de 75 centigrammes par jour.

Cette médication parut produire tout d'abord les plus heureux résultats, les douleurs cessèrent, les troubles fonctionnels disparurent et la malade put reprendre ses occupations.

Dans l'espace de six mois on vit revenir plusieurs autres crises, qui présentèrent les mêmes caractères que les précédentes, et à chaque fois le sulfate de quinine put conjurer les accidents immédiats, mais fut impuissant à en empêcher le retour. Enfin, les intervalles des crises devinrent de plus en plus courts, et le sulfate de quinine finissant par être mal supporté, provoqua des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, et des troubles gastriques qui obligèrent d'en suspendre l'emploi. Dès lors l'iridectomie fut décidée : quand cette opération fut pratiquée, la vision dans les périodes d'accalmie était excellente et l'acuité visuelle égale à 1.

Dans ces conditions, il fallait être bien édifié sur le diagnostic de la maladie et le succès de l'opération pour oser l'entreprendre, mais la malade était, elle-même, tellement convaincue qu'elle ne guérirait pas autrement, tellement fatiguée par l'emploi du sulfate de quinine, le seul médicament qui eût procuré quelque soulagement, qu'elle fut la première à réclamer l'intervention qui avait été déjà si utile pour l'autre œil.

En conséquence l'iridectomie fut pratiquée en haut comme du côté opposé, l'opération ne fut accompagnée d'aucun accident fâcheux et la guérison suivit sa marche habituelle. Depuis cette époque la malade a été complètement débarrassée des crises qui la tourmentaient, elle a pu reprendre ses occupations, et la guérison est restée définitive.

Nous trouvons dans l'observation précédente de nombreux points capables de nous intéresser. D'abord, l'apparition, sur l'œil gauche, d'accidents aigus consécutifs à une névralgie du trijumeau, la marche chronique et progressive de la maladie, malgré l'intensité et la rapidité de l'invasion, enfin, tous les symptômes même que nous avons énumérés, et sur lesquels il n'est utile de revenir que pour discuter la valeur du diagnostic. Si l'on pouvait se demander à quelle maladie on avait affaire, il était évident qu'il s'agissait là d'une affection intra-oculaire, et l'on ne devait hésiter qu'entre un glaucome subaigu et une irido-choroïdite à forme séreuse. Entre ces deux affections l'expression symptomatique est tellement analogue, que pour plusieurs auteurs ce serait une seule et même maladie. Telle n'est pas notre manière de voir, et nous croyons qu'il y a une distinction clinique importante à établir entre elles.

Dans le glaucome, le fait capital qui domine toutes les indications, c'est l'augmentation de la tension intraoculaire, c'est là aussi l'accident primitif initial, et toutes les lésions si différentes, tous les troubles fonctionnels si variés, qu'on observe du côté du globe, n'en sont le plus ordinairement que la conséquence.

Dans l'irido-choroïdite à forme séreuse, l'augmentation de la tension n'est qu'un phénomène secondaire qui n'est pas constant, et qui, toujours fugace, n'est que l'expression de troubles circulatoires momentanés.

Or, chez notre malade, l'excès de la tension avait dû persister depuis fort longtemps, puisqu'il avait entraîné à sa suite l'augmentation de volume du globe, avec amincissement et distension de la sclérotique. Le caractère spécial des douleurs affectant la forme névralgique, l'absence complète de synéchies postérieures, enfin, l'état relativement sain de l'iris, éloignaient encore l'idée d'une irido-choroïdite à forme séreuse.

Le diagnostic une fois établi, l'iridectomie était naturellement indiquée. C'est, en effet, à cette dernière opération qu'on doit avoir recours chaque fois qu'il s'agit d'un véritable glaucome. Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer son action, il est certain que, de tous les moyens de traitement qui ont été proposés, il n'en est pas un seul qui ait rendu autant de services, et s'ils peuvent au besoin la remplacer, il serait imprudent de trop compter sur leur efficacité. Prenons, pour exemple, la paracentèse : celle-ci suffit quelquefois dans l'irido-choroïdite à forme séreuse, à faire face aux accidents qui ne sont que momentanés, et la détente de la tension consécutive à cette opération est souvent définitive.

Dans le glaucome, au contraire, les succès obtenus jusqu'ici sont peu nombreux, on voit souvent survenir un soulagement de quelques heures et même de quelques jours, mais la tension ne tarde pas à s'élever de nouveau, et tous les accidents réapparaissent promptement. C'est là, du moins, ce que l'on observe chez les sujets âgés; chez les individus plus jeunes son action pourrait être plus efficace, au début des accidents, en ce sens qu'en diminuant la tension elle permettrait aux phénomènes endosmo-exosmotiques de se rétablir, ce

qui s'obtient plus facilement que dans un âge avancé. La malade, dont nous parlerons tout à l'heure, se trouvait dans ces conditions, et c'est probablement ce qui explique le succès dû à la paracentèse. Ici, la tentative eût été trop aléatoire et il valait mieux recourir du premier coup à l'iridectomie.

La guérison obtenue, et surtout la guérison définitive viennent encore plaider en faveur du diagnostic qui a été posé. Il devenait impossible, même *a posteriori*, de songer à une irido-choroïdite séreuse, car si cette affection est quelquefois avantageusement modifiée par une iridectomie, ce traitement seul est, le plus souvent, impuissant pour obtenir une guérison complète, tandis que dans le glaucome, le résultat est toujours définitif.

Maintenant que nous voici édifié sur le diagnostic, nous pourrions nous étonner de n'avoir pas rencontré, après l'opération, l'excavation du nerf optique, considérée comme signe pathognomonique et que nous étions en droit de nous attendre à trouver après une durée si longue de la maladie.

Pour expliquer son absence, nous ne reviendrons pas sur les considérations que nous avons déjà développées, la distension de la sclérotique étant ici très-manifeste, le refoulement de la lame criblée n'avait plus de raison d'être. C'est aussi à cette dernière cause que nous rattachons la faiblesse du rétrécissement du champ visuel, les parties périphériques avaient été peu impressionnées par l'excès de la pression, et c'est à peine si l'on trouvait dans le point d'élection, c'est-à-dire du côté nasal, un léger scotome.

Les symptômes observés, sur l'œil gauche, sont ceux

du glaucome aigu, passant bientôt à l'état chronique ; les accidents qui se sont développés consécutivement sur l'œil droit, nous rappellent plutôt la marche du glaucome chronique, procédant par poussées douloureuses. Ici, l'excès de la pression étant moins considérable et se produisant d'ailleurs d'une manière intermittente, on n'observait que quelques signes passagers. Dans l'intervalle des crises, tout rentrait dans l'ordre. Mais, celles-ci menaçant de devenir continuelles, on était en droit de s'inquiéter, et instruit par l'exemple précédent, on se décida à enrayer le processus au moyen de l'iridectomie, opération tout à fait préventive qui fut couronnée d'un plein succès.

L'observation que nous allons transcrire offre, avec la précédente, de nombreux points de ressemblance, nous lui conservons son titre quoiqu'il paraisse s'éloigner beaucoup du sujet que nous traitons.

Obs. II. — Choroïdo-rétinite aigue. — Hydrophthalmie. — Paracentèse cornéale. (Observation recueillie par M. Léon Labbé, interne des hôpitaux. Moniteur des hôpitaux, 3 juin 1858.)

Constance Bohin, âgée de 23 ans, couturière, entrée à l'hôpital le 13 février 1858, couchée au n. 16, salle Cochin.

Cette malade a eu ses règles pour la première fois à l'âge de 13 ans. Depuis elle a toujours été bien réglée jusqu'au mois de novembre 1857, époque à laquelle sont survenus des retards dans la menstruation et une diminution notable dans l'abondance habituelle de l'écoulement.

La malade n'a jamais éprouvé de fatigue des yeux en travaillant; le vendredi, 4 février 1858, elle vit survenir l'écoulement menstruel; le samedi 5, celui-ci disparut, sans cause connue, et ce même jour elle commença à éprouver des douleurs dans l'œil gauche.

La malade entre à l'hôpital le 13 février, huit jours après le début de sa maladie. A cette époque elle accuse un endolorissement très-vif de la région orbitaire, et un défaut complet de vision du côté gauche. La

conjonctive est très-légèrement injectée. La cornée ne présente aucune altération. Il n'existe aucune lésion appréciable dans le champ de la pupille.

On remarque un cercle rougeâtre au pourtour de la cornée, puis une teinte bleuâtre de la sclérotique.

14. L'œil augmente de volume.

15. Cette augmentation continue, le globe oculaire proémine légèrement à l'extérieur.

16. Douleurs intenses. Ces douleurs se font surtout ressentir au pourtour de l'orbite. Elles sont très-sensiblement augmentées par l'approche de la lumière (photophobie), presque continues ; parfois, cependant, et le soir principalement, elles présentent des exacerbations violentes.

Pendant tous les jours suivants, jusqu'au 1er mars, l'état local est resté à peu près le même ; les douleurs sont devenues moins fortes, mais la malade ne peut distinguer aucun des objets qu'on lui présente, lorsque l'œil droit, qui est toujours resté sain, est fermé.

Les antécédents de scrofules, de rhumatisme, de syphilis, ont été recherchés avec soin, et le résultat de ces investigations a été négatif.

Le jour de l'entrée de la malade à l'hôpital, huit sangsues ont été appliquées à la tempe. — Collyre laudanisé, pilules d'opium, potions de morphine. Tous les trois jours, calomel à dose fractionnée. Soustraction de l'œil à l'influence de la lumière.

1er mars. Les douleurs ont reparu avec une nouvelle intensité.

Le 2 et 3. Même état plus déplorable encore. La malade ne peut plus y tenir ; elle a perdu complètement le sommeil pendant les deux dernières nuits.

La douleur présente des exacerbations des plus marquées. La malade ne peut assigner de caractère spécial à sa douleur ; elle ne parle jamais que de son intensité.

Absence complète de photopsie.

La saillie de l'œil à l'extérieur a augmenté d'une manière notable. La vision se trouble de plus en plus. Il est à craindre qu'elle ne finisse par se perdre complètement.

Le 4. M. Gosselin se décide à pratiquer la paracentèse cornéale à l'aide d'une aiguille à cataracte. Ecoulement abondant de l'humeur aqueuse.

Le 5. Les douleurs ont diminué. La saillie du globe de l'œil en avant est visiblement un peu moindre.

Le 6 et 7. Les douleurs sont revenues un peu plus vives.

Le 8. Dans un mouvement brusque et involontaire, la malade a porté violemment sa main fermée sur son œil gauche. Immédiatement elle a souffert beaucoup, elle croyait, dit-elle, s'être crevé l'œil. Elle affirme qu'elle s'est parfaitement rendu compte, au moment de l'accident, de l'écoulement de liquide, comme à la suite de la ponction pratiquée quelques jours auparavant.

La douleur, qui n'avait fait que diminuer après le 4 mars, cesse complètement à partir du 8 mars.

L'œil est beaucoup moins saillant à l'extérieur. La vue, à cette époque, est encore entièrement trouble du côté gauche.

La malade séjourne à l'hôpital jusqu'au 16 avril.

La vision s'est rétablie peu à peu ; les douleurs ont disparu. L'œil a repris à peu près son volume normal (à une inspection très-minutieuse, il semble cependant qu'il soit encore légèrement plus proéminent que celui du côté droit.) Au moment où la malade sort, elle peut lire, l'œil droit étant fermé, des caractères d'imprimerie assez petits.

La malade, sauf pendant les deux ou trois jours qui ont précédé la ponction, a toujours eu bon appétit.

16 avril. Il reste à la partie externe et un peu inférieure de la cornée un léger néphélion, trace de la ponction pratiquée à ce niveau. — Exeat.

Nous ne pouvons rapporter ici toutes les considérations dont l'auteur a cru devoir faire suivre son observation, nous nous contenterons d'en donner quelques extraits qui pourront nous être utiles.

Quand il existe de la photophobie marquée, des douleurs vives, on peut penser à une ophthalmie externe chez les enfants, mais, chez les adultes, il faut songer immédiatement à une ophthalmie interne; ici, surtout, car la cornée était saine. On pouvait éliminer l'iritis, puisqu'on ne voyait ni décoloration, ni déformation de l'iris, ni trouble dans la chambre antérieure. Cette iritis avait-elle existé au début? non, car dans tous les cas, elle n'aurait pas disparu, sans laisser après elle les traces ordinaires de son passage.

M. Gosselin pensait d'abord avoir surtout affaire à

une choroïdite, à cause de la coloration bleuâtre de la sclérotique, mais ordinairement dans les choroïdites, les malades ne souffrent pas autant. On était conduit à songer à l'existence d'un certain degré de rétinite et surtout à une hydrophthalmie inflammatoire, qui, certainement, était postérieure, en raison de l'état bleuâtre de la sclérotique et de l'augmentation progressive du volume du globe, sans bombement de la cornée.

Le diagnostic posé par M. Gosselin, fut celui de choroïdo-rétinite avec accumulation de liquide dans l'espace rétro-cristallinien. Dans les cas de ce genre, M. Gosselin pense que la rétine, le corps vitré et la choroïde sont malades à la fois. Le corps vitré surtout est distendu, la rétine comprimée, de ce côté, l'est encore par l'exsudation qui s'établit entre elle et la choroïde.

Avant de recourir à la ponction de la cornée, on eut d'abord l'idée de pratiquer la paracentèse scléroticale qui semblait préférable. On fut arrêté par la crainte de léser le cristallin, de blesser la choroïde et la rétine et d'amener par là une inflammation suppurative, d'autant plus à redouter que l'œil était déjà enflammé auparavant. D'ailleurs on n'était pas sûr en ponctionnant la sclérotique de faire sortir le liquide du corps vitré, et encore on pouvait craindre qu'il ne s'échappât en trop grande quantité.

Bien que l'exploration fonctionnelle ait été pratiquée d'une manière insuffisante, et l'examen ophthalmoscopique complètement oublié, les symptômes qui ont été décrits, et les remarques qui suivent l'observation ne laissent aucun doute sur le diagnostic. Il est évident qu'on peut éliminer et l'iritis et l'irido-choroïdite et

n'hésiter qu'entre l'hydrophthalmie inflammatoire et le glaucome aigu. Pour nous, comme nous l'avons déjà dit, les deux affections sont les mêmes et n'empruntent leurs différences symptomatiques qu'à l'âge des sujets, ou pour mieux dire à la résistance variable de la sclérotique. Douleurs périorbitaires continues avec exacerbations violentes, injection conjonctivale, photophobie, sensation de tension intra-oculaire, diminution brusque et perte complète de l'acuité visuelle, tous ces symptômes sont ceux du glaucome aigu, nous trouvons, en plus, une augmentation de volume du globe, ce qui surtout peut faire penser à une hydrophthalmie. Or, le sujet était jeune (23 ans), la pression intra-oculaire considérable, la sclérotique pouvait donc se distendre, et en désignant l'affection sous le nom de glaucome ou sous celui d'hydrophthalmie, on ne peut jamais commettre qu'une erreur de mot. Quant à l'explication proposée par M. le professeur Gosselin, pour élucider la pathogénie de l'affection, nous regrettons de ne pouvoir l'accepter entièrement. Qu'on admette une accumulation de liquide dans l'espace rétro-cristallinien, le fait en lui-même est vrai, et se trouve confirmé par les théories les plus récentes, mais nous croyons qu'aujourd'hui l'origine de l'exsudation ne peut être attribuée, ni à l'inflammation du corps vitré, ni à celle de la rétine et de la choroïde. Ces lésions peuvent très-bien exister dans le glaucome ou dans l'hydrophthalmie, mais elles ne sont jamais la cause immédiate des accidents, elles n'en sont, au contraire, que la conséquence. Il est bien plus simple, aujourd'hui, de comprendre l'origine de l'exsudation et de la pression intra-oculaire comme l'entendent Hippel et Grünhagen et même Donders. D'ail-

leurs, si les lésions, signalées par M. Gosselin, avaient dû exister, il est probable qu'elles n'auraient pu disparaître si rapidement, ou tout au moins sans laisser de traces. On sait que la rétine décollée n'a aucune tendance à reprendre sa position primitive, on aurait donc vu persister après l'opération soit un rétrécissement du champ visuel, soit une perte presque complète de l'acuité ; on a pu voir, au contraire, que la restitution avait été complète.

Nous croyons donc qu'il est inutile de recourir aux explications précédentes pour interpréter la genèse de la maladie, il ne s'agit là que de véritables symptômes de compression provoqués par l'hypersécrétion séreuse, et nous persistons à ne voir, dans le cas qui a été décrit, qu'un véritable glaucome aigu, pouvant tout aussi bien en raison de la distension de la sclérotique, s'appeler une hydrophthalmie. On se trouverait, en ce moment, en présence d'un cas semblable que l'on n'hésiterait pas à tenter l'iridectomie, mais, à cette époque, l'opération, à peine connue depuis deux ans, n'était pas encore acceptée en France. D'ailleurs, le but que l'on se proposait était le même, puisque M. Labbé nous apprend que l'on a hésité entre la paracentèse de la cornée et celle de la sclérotique qui paraissait plus rationnelle et plus capable de diminuer la pression intra-hyaloïdienne. L'époque à laquelle le traitement a été employé, entre pour une grande part dans le succès qui a été obtenu ; en outre, la déplétion séreuse a été considérable, puisqu'en réalité en raison de l'accident survenu le 8 mai à la malade, on s'est trouvé tout à fait dans les mêmes conditions que si l'on avait pratiqué deux paracentèses. Il est très-probable que, sans la rupture de la cicatrice, on

aurait été forcé de recourir à une nouvelle opération, puisqu'à la suite de la première, les douleurs n'avaient disparu que momentanément, pour revenir avec une nouvelle intensité. C'est par ce mécanisme que la déplétion séreuse a pu permettre l'échange des liquides et le rétablissement de l'équilibre intra-oculaire, mais là encore les éléments nerveux ayant fui devant la compression, la maladie a disparu sans laisser aucune trace de son passage.

Nous venons de voir un exemple frappant de la marche que suit dans le jeune âge le glaucome aigu ; nous allons maintenant aborder l'étude du glaucome chronique simple. Les détails manquent sur le fait cité par M. Galezowski, d'ailleurs ce n'est là qu'un de ces cas de glaucome secondaire. dont nous aurons l'occasion de reparler plus tard. L'observation suivante de Laqueur est déjà plus concluante.

Obs. III. — Glaucome chronique simple chez un enfant de 12 ans. (Laqueur, Etudes cliniques sur le glaucome. Annales d'oculistique, 1869, t. LXI, p. 33.)

Si rare que soit le glaucome typique dans l'enfance, il n'y fait pourtant pas tout à fait défaut. Je dois citer particulièrement un garçon de 12 ans, qui offrait l'image classique du glaucome simple. Lors de sa première présentation, il avait à l'œil droit une amblyopie très-avancée, avec rétrécissement considérable du champ visuel, à l'œil gauche qui avait une myopie 1/4, 1/2, il n'existait plus que sensation de la lumière. L'iridectomie proposée pour l'œil droit fut refusée par les parents, et neuf mois plus tard, l'enfant était complètement aveugle, sans que jamais une inflammation fût survenue.

Nous avons même trouvé un glaucome monolatéral, avec trouble de la cornée, mydriase, excavation de la papille et staphylome ciliaire consécutif, chez un enfant de 5 ans.

Nous regrettons de ne pouvoir donner de plus amples renseignements qui, certainement, offriraient pour nous

un très-grand intérêt; malheureusement, l'auteur s'est contenté de rapporter les faits sans y ajouter aucune appréciation. Nous sommes donc forcé d'accepter son diagnostic sans pouvoir le discuter. L'observation suivante n'est point passible des mêmes reproches, mais ici certains points nous paraissent très-contestables, et capables de faire naître quelques doutes dans notre esprit.

Obs. IV. — Glaucome chronique simple chez un enfant de 12 ans. (Schirmer de Greifswald. 21e observation de Klinische Monatsblaetter für Augenheilkunde, 1872.)

L'apparition rare du glaucome dans le jeune âge justifie la relation que je fais du malade suivant. Je ne connais, en effet, qu'un seul cas de glaucome simple chez un enfant. C'est celui qui a été rapporté par Laqueur dans les *Annales d'Oculistique.*

May Henning de Wusterhüsen, enfant de 12 ans vigoureux et intelligent, était depuis peu de temps dans une école militaire, lorsque ses deux yeux, le gauche d'abord, puis le droit, devinrent malades pendant les mois d'octobre, novembre et décembre 1868. Il éprouvait de la photophobie et un larmoiement considérable, lorsque tout à coup, d'après son dire, à la suite d'une cautérisation, il remarqua que la vision était totalement abolie sur l'œil droit. Cet état persista depuis la Noël 1868, jusqu'à Pâques 1869, époque à laquelle l'enfant quitta l'établissement.

Il n'apportait alors aucun renseignement précis, de la part des médecins qui l'avaient soigné à l'école où il se trouvait; l'enfant semblait avoir souffert plusieurs fois d'une kérato-conjonctivite phlycténalaire avec blépharospasme des plus violents, contre lequel on institua le traitement suivant: 4 sangsues à la tempe. A l'intérieur: Calomel et Jalap. A l'extérieur: frictions avec l'onguent mercuriel belladoné dans le voisinage de l'orbite.

C'est le 26 avril 1869, que l'enfant vint nous consulter. Toute inflammation externe avait alors disparu, seulement sur l'œil droit il restait une petite macule transparente au centre de la cornée. La pupille est

un peu moins large qu'à gauche, et ne réagit pas à l'impression de la lumière.

Le champ visuel semble rétréci, difficile à délimiter. La papille optique de cet œil montre une excavation totale, pourtant peu profonde, les vaisseaux sont coudés mais ne paraissent pas interrompus, les pulsations veineuses faciles à provoquer, les veines de la papille plus minces dans la partie périphérique de la rétine qu'au niveau de la lame criblée, aucune trace ni de choroïdite, ni de rétinite.

L'augmentation de tension n'est pas appréciable au toucher, tout au plus égale à Tn + 1 de Bowmann.

L'œil gauche est normal, emmétrope, sans excavation physiologique de la papille.

En conséquence, je diagnostiquai un glaucome simple de l'œil droit, occasionné peut-être par le blépharospasme, et je proposai l'Iridectomie.

Le 1er juin, le malade revint avec son père, et comme le même état persistait après avoir essayé inutilement l'application des ventouses Heurteloup, je pratiquai, le 5 juin, l'iridectomie en haut, après avoir chloroformé le malade.

Le 6, le malade reconnaît les mouvements de la main.

Le 7, il compte les doigts de très-près, mais un hyphéma étant survenu, le bandeau compressif est appliqué de nouveau.

Le 9, l'enfant lit le nº 4 de Snellen, à 8 pouces.

Le 10, le nº 1 de Snellen, à 6 pouces.

L'hyphéma a disparu, et pourtant la place de l'opération est encore enflammée, cystoïde; bandeau compressif.

Le 21, cicatrice de nouveau aplatie; l'excavation de la papille complétement disparue, la papille un peu rouge, trois petites phlyctènes au bord supérieur de la cornée.

Le 23, le patient est renvoyé.

Quatorze jours plus tard, il lit le nº 1 à 12 pouces.

Pourtant l'œil se fatiguait facilement à cause d'une hypermétropie de 1/30; champ visuel normal.

Malgré quelques points qui nous semblent passibles de sérieuses objections et dont l'existence est pour nous plus que problématique, nous n'avons pas cru devoir passer sous silence l'observation de Schirmer et cela à raison du titre qu'elle porte. Nous ne nions pas qu'à la suite du blépharospasme, on ne puisse observer un glau-

come chronique, les deux affections étant souvent dues à la même cause. Souvent, en effet, la première est occasionnée par une irritation réflexe produite à distance sur le facial par le trijumeau, bien des cas de blépharospasme sont améliorés par la compression du nerf sus-orbitaire, et même guéris définitivement par sa section au niveau de son émergence au-dessus de l'orbite.

Il n'est donc pas extraordinaire que le glaucome, reconnaissant comme origine l'irritation de la cinquième paire, puisse se développer en même temps que le blépharospasme ou consécutivement à lui. Il ne faut voir là que deux effets d'une même cause. Mais nous sommes très-étonné qu'après quelques mois de maladie, on ait pu rencontrer l'excavation du nerf optique, il y a eu là une erreur d'observation et voici pourquoi. Si le refoulement du nerf optique avait été possible, il est certain qu'on aurait dû constater une augmentation de tension considérable, or il n'en était rien, puisqu'elle était à peine égale au Tn + 1 de Bowmann, c'est-à-dire douteuse.

Maintenant, l'auteur vient nous dire que l'excavation constatée a disparu après l'opération ; cette assertion est encore invraisemblable, et serait en contradiction avec ce que l'on a enseigné jusqu'ici. Lorsque la pression est suffisante pour amener le refoulement de la papille et le rétrécissement concentrique du champ visuel, si on vient à la faire cesser, le processus morbide est enrayé, mais les lésions acquises persistent définitivement. Voilà pourquoi nous nous croyons en droit de rejeter les affirmations de Schirmer qui prétend qu'après l'opération, la papille est redevenue plane et que le champ

visuel rétréci auparavant a repris ses qualités normales. Du reste, les suites si favorables et si rapides de l'opération nous auraient encore laissé quelques doutes, il n'est guère probable qu'un œil, dont les éléments nerveux ont eu à subir, pendant plusieurs mois une compression très-forte, puisse reprendre ses fonctions d'une manière aussi parfaite et en un temps aussi court.

Aussi sommes-nous persuadé que l'on doit faire dans la relation de Schirmer la part de l'exagération et sans tenir compte des symptômes, ne laisser subsister que le fait suivant. La manifestation possible d'un glaucome chronique, à la suite d'accidents aigus, masqués au début par la kérato-conjonctivite et le blépharospasme.

Nous avions, depuis quelque temps, commencé ce travail, lorsque le hasard nous permit d'observer à la clinique de M. Abadie, le cas suivant que nous sommes heureux de pouvoir relater.

Obs. V. — Glaucome chronique simple bilatéral chez un jeune homme de 21 ans. (Clinique de M. Abadie.)

Alphonse Luton, journalier, âgé de 21 ans, demeurant à Paris, rue de Meaux, 51, est un jeune homme bien constitué, qui n'a jamais eu de maladies antérieures. Depuis un an environ, il se plaint de troubles de la vue, avant cette époque sa vue avait toujours été excellente.

Son père, âgé de 64 ans, a été opéré de glaucome par M. Abadie; son frère qui est âgé de 28 ans, commence aussi à ressentir des troubles passagers de la vue, à peu près semblables à ceux que nous allons décrire.

Un de ses cousins a été atteint à l'âge de 28 ans, de glaucome chronique double qui a fini par produire une cécité complète. Pendant deux ans, l'affection a été méconnue et traitée seulement par des collyres; lorsque ce malade s'est présenté à la clinique de M. Abadie, il ne restait aucune trace de perception lumineuse, même quantitative, l'opération fut jugée inutile.

Pour en revenir à notre malade, la première fois que nous le vîmes, il nous raconta que depuis un an environ, il était sujet à des obscurcissements passagers de la vision, qui survenaient surtout pendant le travail. Il lui était impossible de fixer les objets pendant un certain temps, ses yeux se fatiguaient beaucoup plus vite qu'à l'ordinaire;, certaines parties du champ visuel s'obscurcissaient tout à coup, d'autres fois la perte de la vision était complète ; la durée de ces phénomènes était très-variable, mais ne dépassait jamais une dizaine de minutes.

A. Luton se plaignait de voir des cercles colorés, des arcs-en-ciel autour des flammes, à certains moments il lui sembait aussi que des lumières lui passaient devant les yeux (photopsie). Jamais il n'avait éprouvé aucune espèce de douleurs, ni dans l'orbite, ni dans son voisinage ; seulement depuis quelque temps les intervalles des crises devenaient de plus en plus rapprochés, ce fut surtout ce qui le décida à venir consulter.

Lorsqu'il se présenta le 5 mai 1875, rien dans l'aspect extérieur du globe ne pouvait faire supposer l'existence d'une maladie oculaire.

Les deux cornées complètement saines paraissent seulement plus petites qu'à l'état normal, leurs diamètres ont environ 2 millimètres de moins que chez les autres individus. La conjonctive n'est pas injectée. La chambre antérieure n'est pas rétrécie. L'iris a sa coloration normale, les pupilles sont peut-être un peu paresseuses et un peu dilatées.

L'examen ophthalmoscopique est possible, mais fatigue le malade. Les milieux ont leur transparence normale. Les deux papilles sont excavées à leur centre, mais ces excavations sont loin de présenter les caractères qu'elles affectent habituellement dans le glaucome chronique. lles sont petites, infundibuliformes, n'atteignent pas le bord du disque nerveux, et en sont même assez éloignées. Les veines sont peut-être un peu dilatées, les vaisseaux ne sont pas déjetés à la partie interne, ils gardent leur position normale et ne disparaissent pas complètement au bord de l'excavation.

Ce sont là les caractères des excavations physiologiques, il est impossible de les prendre pour des excavations par pression.

Le champ visuel n'est pas rétréci, l'acuité visuelle est égale à 1, la tension oculaire douteuse.

Il ne restait donc pour établir le diagnostic, que les troubles fonctionnels. Instruit par l'exemple de Louise Nachart et par les antécédénts de famille, M. Abadie crut du premier jour, avoir affaire à un glaucome chronique simple. Il se promit de surveiller le malade, et l'engagea à revenir si les accidents tardaient à disparaître.

Le mardi, 25 mai, le malade se présenta de nouveau, depuis quelque jours, les troubles de la vue devenaient de plus en plus fréquents et s'accompagnaient en outre de douleurs assez vives siégeant dans le globe oculaire et s'irradiant à la partie supérieure de l'orbite. Les sensations lumineuses subjectives étaient continuelles, tout travail était devenu impossible.

Le dimanche 23 mai, le malade avait été surpris vers deux heures de l'après-midi, par une attaque subite, qui pendant une heure avait produit une cécité complète.

Les symptômes devenaient cette fois plus accentués, M. Abadie se décida à intervenir et proposa au malade l'iridectomie; celle-ci fut acceptée et remise au vendredi 28 mai.

Le 27, le malade eut une nouvelle attaque, qui dura un peu moins de temps que la précédente, mais qui présenta les mêmes phénomènes.

Le 28, jour de l'opération, l'aspect extérieur de l'œil ne diffère en rien de ce qu'il était la première fois, seulement la tension est plus accusée et la pupille plus paresseuse. L'examen ophthalmoscopique produit des sensations lumineuses très-désagréables, et ne peut être prolongé, il ne donne aucun nouveau résultat.

L'iridectomie est d'abord pratiquée sur l'œil droit, en haut et suivant la méthode ordinaire. Aucun accident pendant l'opération.

Le 29, chambre antérieure saine, papille très-noire, cicatrice pour ainsi dire complète. Le malade n'a pas souffert des suites de l'opération.

Le 31, la plaie de la cornée est complètement fermée.

Cette observation, peut être prise comme un exemple de la marche que suit, dans la jeunesse, le glaucome chronique; sauf les douleurs qui ne sont survenues que tardivement, les symptômes se rapprochent beaucoup de ceux que nous avons décrits dans la seconde partie de l'observation de Louise Nachart. Il est probable qu'ils sont dus à une augmentation passagère de la tension provoquant l'arrêt de la circulation intra-oculaire. Donders a fait, à cet égard, une expérience curieuse qui rend notre hypothèse très-plausible.

Lorsqu'on vient à comprimer l'œil sous la pulpe du doigt, le champ visuel se rétrécit et s'obscurcit en raison

directe de la pression que supportent les membranes, si à ce moment on éclaire le fond de l'œil au moyen de l'ophthalmoscope, on voit l'artère centrale diminuer sensiblement de volume, et les battements apparaître dans le vaisseau, lorsque la fonction visuelle disparaît entièrement. Les vaisseaux rétiniens sont comprimés, la membrane ne reçoit plus la quantité de sang nécessaire à son fonctionnement physiologique, elle est anesthésiée.

N'était-ce pas là bien évidemment ce qui se produisait chez notre malade au moment des crises, et ce qui déterminait l'apparition des troubles fonctionnels que nous avons signalés? L'ensemble de ces faits, joint aux antécédents du malade, était-il suffisant pour permettre de formuler un diagnostic exact? L'excès de la pression était ici très-manifeste, une attaque aiguë pouvait survenir d'un jour à l'autre. Il eût été imprudent d'attendre l'apparition des autres phénomènes qui ne surviennent chez les jeunes sujets qu'à la dernière extrémité.

Nous l'avons dit déjà, l'excavation de la papille qui n'est en somme que la résultante entre la différence de résistance de la lame criblée et celle de l'enveloppe scléroticale, ne peut exister si la distension est générale. Les autres symptômes que l'on observe habituellement dans le glaucome chronique : opacités du corps vitré, du cristallin, injection périkératique, lésion de la cornée, douleurs intenses revenant par intervalles, tous symptômes auxquels on a voulu donner un caractère inflammatoire, ne sont que des épiphénomènes consécutifs à l'augmentation considérable de la tension intra oculaire. Ils sont produits, soit par la gêne circulatoire

de la choroïde, soit par des hémorrhagies, soit par la compression des nerfs ciliaires qui sont pour ainsi dire écrasés contre une enveloppe résistante. La distension facile de la sclérotique éloigne pendant longtemps l'apparition de tous ces phénomènes, on doit pourtant se souvenir qu'ils peuvent se développer, lorsque l'élasticité de la membrane est portée à ses dernières limites, et qu'alors il sera souvent trop tard pour recourir aux moyens curatifs. C'est ce qui est arrivé dans un cas que nous avons rappelé au début de cette observation.

Il faut donc être prévenu une fois pour toutes de l'allure spéciale que revêt dans le jeune âge le glaucome chronique. Si l'on veut s'en tenir aux troubles fonctionnels et cesser de s'obstiner à attendre l'apparition des autres phénomènes qui ne sont que très-tardifs, bien des insuccès pourront être évités.

Il nous reste à décrire les symptômes de l'affection qui nous occupe. La plupart d'entre eux viennent d'être énumérés et discutés dans les observations précédentes, cela nous permettra d'abréger notre exposé et rendra notre tâche plus facile. Le glaucome aigu paraissant avoir dans le jeune âge une plus grande tendance que chez l'adulte à passer à l'état chronique, nous croyons inutile de séparer la description des deux formes, et nous ne ferons que rappeler leurs symptômes dans l'ordre de leur apparition.

Quant à la division proposée par certains auteurs pour le glaucome chronique, nous ne pouvons continuer à la maintenir si nous admettons que les accidents réputés inflammatoires ne doivent être attribués qu'à l'excès trop considérable de la pression.

Symptômes et diagnostic. — L'attaque glaucomateuse peut se manifester d'emblée, mais le plus souvent on ne la voit apparaître qu'à la suite d'accidents prodromiques, dont l'enchaînement et la durée varient à l'infini. Tantôt ce sont des douleurs névralgiques revenant à intervalles plus ou moins réguliers, envahissant une ou plusieurs branches du trijumeau, ou limitées aux nerfs ciliaires avec sensation de tension, endolorissement du bulbe, et souvent aussi injection conjonctivale. D'autres fois ce sont des troubles fonctionnels très-variables, qui se traduisent pour les patients par l'apparition de cercles colorés autour des flammes, l'impossibilité de fixer les objets, la diminution momentanée de l'acuité visuelle, enfin l'augmentation passagère de la tension intra-oculaire.

Quelle que soit la durée et la variété de cette première période, l'attaque glaucomateuse débute en général la nuit ou le matin, elle s'annonce par des douleurs violentes qui siégent dans le globe oculaire et s'irradient dans les branches ophthalmiques du trijumeau. Ces phénomènes douloureux sont continus avec exacerbations plus ou moins rapprochées, et produisent dans l'œil une sensation de tension très-désagréable qui ne laisse au malade aucun repos. La conjonctive s'injecte, il survient de la photophobie, du larmoiement. La cornée se trouble, devient moins irritable, et quelquefois tellement insensible à l'influence des agents extérieurs, qu'on peut la toucher impunément sans provoquer aucune réaction.

L'iris est partiellement décoloré, sa pupille plus large et moins contractile n'obéit plus que faiblement à l'action de la lumière; la chambre antérieure paraît rétrécie,

l'humeur aqueuse se trouble, et à l'ophthalmoscope il devient impossible d'apercevoir le fond de l'œil dont les milieux réfringents ont perdu leur transparence et s'opposent au passage des rayons lumineux.

Le globe oculaire devient dur, et souvent chez les sujets âgés, cette dureté est presque comparable à celle d'une bille de marbre.

En même temps que les symptômes précédents, apparaissent des troubles fonctionnels qui sont ici plus précoces que dans toute autre maladie oculaire. Le champ visuel se rétrécit, l'acuité baisse d'une manière notable, et si rapidement qu'en quelques jours et même en quelques heures, la cécité paraît complète. Chez les sujets âgés la compression peut être tellement forte que le tissu cornéen, atteint dans sa nutrition, se nécrose et se perfore, l'œil se vide, les douleurs s'apaisent, il ne reste plus qu'un moignon informe complètement inutile : même en dehors de cette fâcheuse terminaison, on arrive souvent à un résultat non moins funeste, l'abolition irrémédiable de la fonction visuelle par écrasement des éléments nerveux.

Tels sont, en résumé, les signes qui permettent ordinairement de reconnaître l'affection chez les sujets âgés. Les symptômes sont-ils les mêmes dans le cas qui nous occupe. Nous sommes persuadé que la plupart d'entre eux peuvent se manifester lorsque l'affection apparaît à l'état aigu chez les jeunes sujets, mais que quelques-uns doivent subir certaines modifications en rapport avec la nature du terrain sur lequel ils se développent. Nous rappellerons surtout les points suivants. L'œil augmente de volume, la sclérotique paraît distendue et amincie, et le pigment choroïdien s'aperçoit

par transparence. La tension oculaire est exagérée, mais le globe est loin d'acquérir cette dureté caractéristique qu'il présente dans les autres circonstances.

Les nerfs ciliaires ne peuvent plus être écrasés contre une enveloppe qui cède devant la compression, et par conséquent les troubles de nutrition qui se traduisent par les opacités et même la rupture de la cornée sont moins intenses, et dans tous les cas plus lents à se produire. Les troubles fonctionnels sont aussi moins accusés : la cécité n'est plus aussi brusque, l'acuité baisse peu à peu et la perte de la vision n'est complète qu'au bout de quelques jours.

Nous croyons donc que dans la jeunesse la marche de la maladie est moins rapide, nous nous sommes déjà expliqué à ce sujet, et si nous nous en rapportons aux faits observés jusqu'ici, les terminaisons fâcheuses que nous avons signalées (rupture de la cornée, abolition définitive de la fonction visuelle) sont tout au moins prévenues ou ajournées; l'affection passe à l'état chronique.

Les crises douloureuses diminuent d'intensité, elles peuvent même disparaître complètement où ne reviennent qu'à intervalles plus ou moins éloignés; dans tous les cas, la sensation de tension oculaire et la gêne éprouvées par les malades persistent mais à un degré moindre. La cornée ne recouvre ni sa transparence, ni sa sensibilité, la desquamation épithéliale qui se produit à sa surface lui donne un aspect terne qui peut modifier la coloration des couches sous-jacentes, l'injection péri-kératique diminue, mais l'aspect de l'iris et de la pupille reste le même qu'au début de la maladie.

La distension de la sclérotique persiste, il est probable que si l'on n'intervenait pas, sa résistance finirait par être vaincue, et que l'on verrait se développer dans un point de sa région antérieure une véritable ectasie partielle telle qu'on l'observe dans le staphylome ciliaire des enfants, c'est là du moins ce que paraît démontrer l'un des faits de Laqueur.

La tension du globe reste toujours au-dessus de la normale, mais ne paraît pas augmenter ; si nous nous nous en rapportons au cas de Schirmer, elle serait quelquefois douteuse..

Jusqu'ici nous n'avons pas rencontré dans nos observations, cette teinte glauque caractéristique, qui probablement est due aux changements de réfringence des couches lenticulaires, nous la trouverons signalée dans un cas de glaucôme secondaire avec iridérémie, nous ne devons donc pas la passer sous silence.

A défaut de ce fait, nous avons déjà parlé du trouble des milieux réfringents, nous avons vu qu'il persiste longtemps après l'invasion et qu'il rend impossible l'examen ophthalmoscopique ; c'est surtout lui qui s'oppose à la restitution partielle de la perception lumineuse.

Tous les symptômes que nous venons d'énumérer sont ceux de la forme désignée par certains auteurs, sous le nom de glaucome chronique inflammatoire. Bien des points ont été passés sous silence dans cette courte description, nous allons y revenir.

Au lieu d'être consécutif à un état aigu, le glaucome peut se développer d'emblée, mais alors, soit qu'il procède par poussées douloureuses aboutissant en fin de compte à l'état précédent, soit qu'il progresse sans réac-

tion aucune, le resultat auquel on arrive est toujours le même, et la description des deux affections ne doit pas être séparée.

Nous avons insisté sur le caractère des douleurs et les signes extérieurs de l'affection, reprenons maintenant les troubles fonctionnels et les signes ophthalmoscopiques.

Les premiers sont à peu près ceux que l'on rencontre dans la période prodromique du glaucome aigu, anneaux irisés autour des flammes, parésie de l'accommodation qui se traduit par l'impossibilité de fixer les objets pendant un certain temps, fatigue rapide, photopsie, obscurcissements passagers de la vision et quelquefois perte temporaire de toute perception lumineuse.

Il ne faut pas oublier que tous ces symptômes peuvent dans la forme chronique simple (obs. V), devancer pendant une période assez longue tous les autres phénomènes que nous avons déjà signalés à propos du glaucome chronique (crises douloureuses, troubles des milieux réfringents, etc.). Ils prennent donc une importance considérable qu'ils n'ont pas dans un âge avancé, car une fois prévenu qu'ils sont souvent les seuls à caractériser l'affection, on pourra dès le début formuler un diagnostic exact, avant que les autres phénomènes considérés comme pathognomoniques aient pu se produire.

Ceux-ci n'arrivent, en effet, qu'à la dernière période, alors que l'excès de la pression est depuis longtemps constitué. Nous allons en donner une description rapide.

Il ne serait pas impossible de voir se développer l'hypermétropie que l'on observe assez souvent dans les

mêmes circonstances chez les sujets âgés. Schirmer la signale dans son observation.

On l'a attribuée soit à des changements de courbure du cristallin, soit au raccourcissement de l'axe antéro-postérieur de l'œil aux dépens des autres parties, soit enfin à ce qu'une hypermétropie, latente jusque-là, devient manifeste.

Le rétrécissement du champ visuel, dont la marche peut être progressive comme dans l'observation de Laqueur, commence toujours par les parties périphériques ; la vision centrale qui correspond à la macula est la dernière à disparaître. Le plus souvent il débute par la partie interne de la rétine. Il se forme en cet endroit un scotome, la perception des objets situés du côté temporal (obs. 1) est abolie. A moins que la sclérotique ne se trouve déjà dans des conditions peu ordinaires de résistance, le rétrécissement est lent à se produire, et l'acuité visuelle reprend à peu près ses qualités normales, lorsque l'opération vient anéantir la compression et rétablir la transparence des milieux réfringents. Ceux-ci ne sont pas toujours troubles; l'opacité, lorsqu'elle existe, peut n'être que momentanée, coïncider avec l'état aigu ou une poussée inflammatoire et disparaître lorsque l'orage s'apaise ou que l'affection passe à l'état chronique.

L'examen ophthalmoscopique devient alors facilement praticable. L'excavation de la papille, dont on a voulu faire chez l'adulte un signe pathognomonique, est loin d'être aussi fréquente dans la jeunesse. Nous ne voyons que les deux faits de Laqueur et celui de M. Galezowski qui soient à l'abri de toute discussion ; quant à celui de Schirmer, nous avons déjà donné les raisons qui nous

engagent à le rejeter. Dans tous les cas, on pourra facilement la reconnaître aux caractères suivants.

Elle est abrupte, s'étend presque jusqu'au bord de la lame criblée, et paraît souvent agrandie par l'atrophie du tissu choroïdien qui siége à son pourtour et simule un staphylome.

Les vaisseaux de la papille sont déjetés à la partie interne et semblent coupés à ce niveau ; on les suit difficilement jusqu'au porus opticus, et si l'observateur accommode sa réfraction de manière à apercevoir nettement ceux du fond, il ne distingue pas très-bien ceux du bord. La papille présente un reflet bleuâtre, chatoyant, qui devient très-apparent lorsqu'on se sert d'un faible éclairage (miroir plan, miroir de Coccius). Le reflet existe même sans excavation lorsque la pression dure depuis un certain temps.

A l'image renversée, les vaisseaux arrivés au bord papillaire plongent et disparaissent brusquement, et si l'on imprime de légers mouvements à la lentille placée au-devant de l'œil malade, l'image des vaisseaux du bord de l'excavation se déplace au-devant de celle du fond. (Déplacement parallactique.)

En se plaçant dans des conditions favorables, on pourrait quelquefois observer en même temps que le refoulement du nerf optique la pulsation spontanée de l'artère centrale de la rétine. Il sera plus fréquent de constater, même sans excavation, un pouls veineux très-manifeste dans les troncs principaux. On sait que celui-ci existe à l'état normal et qu'il devient d'autant plus apparent que la pression est plus forte.

La réunion des principaux symptômes que nous avons

énumérés permettra le plus souvent d'affirmer le diagnostic des formes aiguë ou chronique de l'affection.

A l'état aigu il serait difficile de confondre le glaucome avec aucune autre maladie. La névralgie du trijumeau, par son invasion subite, les douleurs vives, la photophobie et l'injection conjonctivale qu'elle provoque pourrait peut-être en imposer. Si on veut bien considérer que dans le glaucome, c'est le globe de l'œil qui est douloureux, tandis que dans la névralgie, la douleur occupe surtout les points d'émergence pour s'irradier de là dans les branches afférentes, que la pupille est plutôt rétrécie que dilatée, que les fonctions oculaires sont peu troublées et que la tension n'augmente pas, l'erreur ne sera plus possible.

Il sera tout aussi facile d'éviter la confusion entre le glaucome et les affections aiguës de la cornée et de l'iris, qui se traduisent souvent par des douleurs intenses, mais qui sont loin d'occasionner des troubles fonctionnels aussi accusés, et qui ne s'accompagnent ni de dilatation de la pupille ni d'augmentation de la tension.

Le glaucome pourrait être pris pour une hydrophthalmie aiguë ; cette confusion est pour nous sans importance. Nous admettons qu'il ne peut y avoir là qu'une erreur de mot et que ce sont deux affections de même origine, présentant dans le jeune âge les mêmes symptômes et les mêmes allures. Le diagnostic n'est donc pas à faire.

Nous n'en dirons pas autant de l'irido-choroïdite, les caractères qui la distinguent du glaucome subaigu, ont été signalés à propos de notre première observation, nous n'y reviendrons pas.

Les gliômes, qui se développent pendant l'enfance, peuvent donner lieu peu à peu à une augmentation de pression ou à des attaques glaucomateuses aiguës ; les deux accidents ne surviennent cependant que lorsque la tumeur a acquis un volume notable, de sorte que le diagnostic n'est pas caché par le glaucome. Au reste, les attaques glaucomateuses aigues sont pour le gliôme bien plus rare que l'irido-choroïdite plastique, avec phthisie transitoire du bulbe pendant la période de fonte de la tumeur.

Le diagnostic du glaucome chronique est le seul qu puisse présenter quelques difficultés ; si tous les signes classiques se trouvaient réunis, comme dans le fait cité par Laqueur, l'hésitation ne serait pas possible. L'exploration du champ visuel est chose facile et permet de se renseigner d'une manière certaine sur la valeur du rétrécissement ; quant à l'excavation typique, elle ne saurait être confondue avec l'excavation physiologique dont nous avons donné plus haut les caractères. Nous croyons avoir prouvé que ces deux symptômes sont tardifs et qu'il est urgent de se décider avant leur apparition, si l'on ne veut s'exposer à des mécomptes, très-préjudiciables pour les malades.

C'est dans ce cas surtout que l'on doit s'attacher aux troubles fonctionnels tels que nous les avons décrits ; on ne les rencontre dans le glaucome. Leur existence étant une fois mise hors de doute, on peut se croire autorisé à agir comme si l'on avait affaire à un véritable glaucome chronique simple chez un sujet âgé, et c'est la seule conduite qu'il nous paraît rationnel de tenir.

Marche et pronostic. — Une fois développée, l'affection ne peut disparaître spontanément ; mais sa marche, quoique fatale, est bien plus lente chez les individus dont nous nous occupons qu'à un âge plus avancé. Le résultat final, la perte irrémédiable de toute perception lumineuse est au moins très-éloigné, même dans le glaucome aigu ; les troubles nutritifs sont plus lents à apparaître et les douleurs sont moins intenses dans le glaucome chronique.

Aussi le pronostic doit-il être considéré comme bien moins grave ; la guérison ne peut être obtenue qu'au prix d'une opération, mais on peut encore compter sur le succès à une époque très-éloignée du début, alors que chez l'adulte l'iridectomie ne servirait qu'à débarrasser le malade de ses douleurs.

CHAPITRE III.

Etiologie. — Nous n'avons pas à revenir ici sur ce que nous avons dit plus haut à propos de la rareté du glaucome avant la trentième année. L'influence de la prédisposition ne fait qu'augmenter avec l'âge ; au-dessous de dix ans, nous ne pouvons guère citer qu'un fait de Laqueur, un autre de Mooren, un troisième de Bowmann, et encore les deux derniers rentrent dans la catégorie des glaucomes secondaires. Dans la statistique que nous avons donnée, le nombre des cas

observés entre 20 et 30 est déjà double de celui des cas qui concernent les individus entre 10 et 20 ans.

Quant aux causes prédisposantes ou déterminantes, elles sont probablement les mêmes que chez l'adulte. Il serait impossible d'établir une base certaine avec un nombre aussi restreint d'observations.

Nous signalerons l'hérédité dont nous avons rapporté plus haut un bel exemple ; pour de Graefe (1), les personnes sont frappées à un âge d'autant moins avancé que l'affection est plus ancienne dans leur famille.

Les yeux hypermétropes sont peut-être plus exposés que les autres, c'est l'opinion à laquelle se rallie la majorité. Laqueur affirme le contraire et prétend que ce sont les yeux myopes qui sont le plus souvent atteints. De Graefe (2) a rencontré dans sa pratique deux familles dans lesquelles la myopie s'était développée à un haut degré pendant l'enfance, et dont la plupart des enfants avaient été atteints de glaucome entre la douzième et la dix-huitième année de leur âge.

M. Abadie a appelé notre attention sur un fait assez curieux et qui n'a pas été, à notre connaissance, signalé jusqu'ici. Chez le jeune homme de 21 ans, dont nous avons parlé comme atteint de glaucome chronique, les deux cornées étaient extrêmement petites, ce qui donnait aux yeux un aspect particulier. La même disposition avait déjà été constatée chez les parents de notre malade, chez Louise Nachart, elle était peut-être encore plus marquée.

Il n'est pas impossible que ce petit diamètre de la

(1) De Graefe. Loc. cit., Ann. d'Oculist., t. LXIII.
(2) De Graefe. Loc. cit., p. 170, t. LXIII.

cornée puisse jouer un rôle dans la production du glaucome.

On sait que l'échange des liquides intra-oculaires se fait par diffusion, que l'humeur aqueuse, continuellement secrétée, est aussi résorbée sans interruption, par l'intermédiaire du plexus péricornéen contenu dans le canal de Schlemm. Or, si le canal péricornéen est rétréci et diminué d'étendue, il est fort probable que l'humeur aqueuse ne peut être résorbée d'une manière aussi parfaite qu'à l'état normal.

Son accumulation pourrait à la longue devenir l'origine d'accidents glaucomateux. Ce n'est qu'une hypothèse qui a besoin d'être confirmée par de nouvelles observations. Il serait donc fort utile de s'assurer si chez tous les individus atteints de glaucome, tous les diamètres de la cornée ne sont pas au-dessous de la moyenne.

Parmi les causes déterminantes, nous ne pouvons que signaler la névralgie du trijumeau, qui, dans notre premier fait, a paru précéder de quelques jours l'apparition du glaucome aigu, mais les plus remarquables sont les suivantes.

Complications glaucomateuses de certaines affections oculaires. Glaucome secondaire. — Les attaques glaucomateuses viennent souvent compliquer les maladies de l'œil de nature très-diverse. Ces glaucomes secondaires, comme on les appelle, sont même ceux que l'on observe le plus fréquemment dans l'enfance et dans la jeunesse.

C'est ici, surtout, que la remarquable théorie d'Hippel et Grünhagen trouve sa justification. L'irritation des nerfs ciliaires, reproduite d'une manière

presque expérimentale suffit, à elle seule, pour développer des troubles vaseulaires passagers ou durables, et, par le même méeanisme, l'exeès parallèle de la tension.

Les maladies de la cornée entrent, pour une très-grande part, dans l'étiologie du glaucome secondaire.

Si les inflammations cornéennes avee infiltration diffuse, circonserite ou générale, ont peu de tendance à augmenter la tension du bulbe qu'elles conduisent plutôt à l'atrophie ; si la kératite panniforme, en provoquant une iritis séreuse, qui passe inaperçue, peut développer temporairement le proeessus, le plus souvent, c'est à l'aetion funeste des eicatrices vicieuses de la membrane qu'il faut attribuer l'origine de la maladie.

Les cicatrices avec enclavement de l'iris, les synéehies antérieures, qui compriment ou tiraillent le diaphragme, les pertes de substance de la faee postérieure de la eornée par l'irritation qu'elles provoquent, les leucomes adhérents avec rupture de la eapsule, gonflement et déplacement de la lentille ; toutes ces eauses sont certainement les plus eapables d'élever d'une manière durable la pression intra-oeulaire, et d'en déterminer les funestes conséquenees ; c'est-à-dire, l'apparition des phénomènes glaucomateux. Chez les enfants, et chez eeux surtout qui sont atteints de leucome adhérent, l'augmentation de la pression se manifeste ordinairement par un agrandissement de la chambre antérieure. Les eonditions de résistance du bulbe à la pression sont ici, en réalité, tout autres que dans un âge plus avancé. La papille du nerf optique constitue pour l'œil des adultes, la partie de toute la surface du globe, la plus disposée à céder et à s'exeaver. Dans l'âge tendre, au contraire, ce sont la eornée et la zone péri-

cornéenne qui se distendent le plus facilement, et ee n'est que relativement tard, que l'excavation du nerf optique se manifeste. L'augmentation du diamètre de la cornée, l'ectasie, la semi-transparence de la zone péricornéenne, l'atrophie par extension (décoloration et fissures radiées de l'iris), tels sont les symptômes qui se manifestent d'abord chez les jeunes sujets, à la suite des irritations dons nous avons parlé ; et ce n'est que plus tard, qu'un véritable glaucome secondaire peut être constitué. Celui-ci s'adjoint, souvent de bonne heure, à ees maladies désignées sous le nom de cornée globuleuse, de staphylome pellueide, sphérique, congénital, d'hydropisie congénitale de la chambre antérieure, d'hydrophthalmie congénitale.

N'est-il pas rationnel d'assimiler la marehe de ces maladies, se compliquant d'accidents glaucomateux, à eelle du glaucome chronique, qui s'avance pas à pas, sans provoquer aucune réaction, et qui, tout à coup, s'accuse par des signes très-évidents ?

Les maladies de l'iris jouent un très-grand rôle dans la production du glaucome secondaire, et, parmi elles, nous eiterons surtout les inflammations à produits plastiques, les synéchies disposées concentriquement autour du petit cercle de la membrane. La réaction provoquée par l'iritis séreuse n'est jamais que passagère, mais l'absence complète de l'iris (iridérémie congénitale), en exposant les milieux oculaires à une irritation trop vive, est souvent capable de faire éclore le processus. Parmi les observations qui ont été citées, nous ne rapporterons que la suivante, qui a trait à notre sujet.

Obs. VI. — Choroïdite glaucomateuse de l'œil droit chez un malade affecté d'iridérémie. — Amaurose. (21 juillet 1861. Gritti. (Note sur le glaucome dans les cas d'absence congénitale de l'iris, par Thomas Windsor. Ophthalmic Rewiew, 10 janvier 1868, et Ann. d'oculistique, t. LIX.)

Antonio Castanea de Poriegga, paysan âgé de 22 ans, célibataire, de la meilleure constitution physique, né de parents sains et n'ayant jamais été sérieusement malade. Les deux yeux sont atteints d'une iridérémie congénitale; il a une vue passable, est ébloui par une brillante lumière, voit mieux le soir ou dans les jours sombres. Dans sa jeunesse, il a suivi une école primaire, et a appris à lire et à écrire sans de sérieuses difficultés, quant à la vision, il n'a la vue ni courte ni longue.

Dans le mois d'août dernier, l'œil droit commença à rougir, en mai, une douleur se manifesta dans l'angle interne et s'étendit ensuite à la tempe et au front; ceci fut accompagné de photopsie, de myodésopie, et d'une altération considérable de la vision. Vers la fin de mai, les douleurs périorbitaires augmentèrent considérablement, plus intenses le matin, et il devint presque aveugle. Il fut obligé de demeurer au lit, fut saigné deux fois et eut des sangsues appliquées derrière les oreilles.

Sous l'influence de ce traitement, la douleur disparut, mais l'œil était parfaitement aveugle. Il voit bien de l'œil gauche, l'absence de l'iris étant prise en considération. A sa première visite, je trouvai un léger degré de ptosis naturel chez lui, le globe droit aussi dur qu'une pierre, le gauche beaucoup moins; les deux cornées transparentes, la réflexion du fond de l'œil observé à la lumière du jour, d'une teinte verdâtre.

Examen ophthalmoscopique. Œil droit. — Opacités linéaires radiées de la couche corticale, limitées à la zone périphérique de la lentille. Opacité diffuse et uniforme du corps vitré, de sorte que le fond ne peut pas être examiné, quoique l'absence de l'iris laisse un espace assez grand pour que nous puissions regarder.

Œil gauche. — Opacité légère de la lentille et du cristallin, suffusion de la papille optique; sa surface est plane, les artères et les veines sont petites et ne contiennent que peu de sang.

La paracentèse de la cornée a été refusée par le malade, et il n'est pas encore revenu au dispensaire.

Les affections du cristallin, soit traumatiques, soit congénitales; les déplacements de la lentille sont, souvent aussi, le point de départ des complications qui

nous occupent. Voici, sous ce rapport, le résumé d'une observation remarquable, publiée par Heymann, et analysée par le Dr Monoyer (de Strasbourg) ; dans le tome LXI, page 279, des *Annales d'oculistique*.

Obs. VII.—Glaucome dans l'aphakie (Heymann Klinische Monatsblaetter für Augenheilkunde, p. 147 à 160, 1867.)

Auguste Rensch, 16 ans, se présente le 15 mai 1857, porteur d'une double cataracte congénitale. L'extraction linéaire sans iridectomie est pratiquée sept jours après sur l'œil droit, puis à sept jours d'intervalle, sur l'œil gauche, rétention des masses corticales dans l'intérieur ; résultat définitif : V = 1/2.

Au bout d'un an, discision des cataractes secondaires qui s'étaient développées dans les deux yeux : restitution de la vue au point où elle se trouvait après la première opération. Au mois d'octobre 1862, le malade fait une chute, et le lendemain son œil droit, bien que n'ayant pas été blessé, est pris d'un accès de glaucome inflammatoire qui, dans l'espace de quatre semaines, amène la cécité complète de cet œil. Dix jours après l'iridectomie est pratiquée en dedans, mais par suite d'une fausse manœuvre de l'aide, l'excision de l'iris n'intéressa ni la circonférence interne, ni le bord ciliaire de cette membrane ; il y eut écoulement du corps vitré et prolapsus staphylomateux de la portion d'iris non excisée.

Néanmoins, la vue recouvra à peu près la valeur qu'elle avait avant l'attaque glaucomateuse ; le champ visuel se rétablit dans son étendue normale. Cet état se maintient trois années ; puis le malade s'étant exposé à l'action d'une lumière éblouissante (rayons solaires réfléchis sur les champs de neige), survinrent des obscurcissements passagers de la vue, d'une durée d'environ dix minutes et revenant périodiquement sans phénomènes inflammatoires ; le champ visuel se rétrécit derechef et dans l'espace d'un an la cécité de l'œil droit était de nouveau complète. Après douze semaines de cet état, on fait l'ablation du staphylome, écoulement du corps vitré, détente de l'œil, retour de la vue, mais la moitié externe du champ visuel est seule à réapparaître.

Neuf mois se passent sans nouvel accident ; puis le champ visuel recommence à se rétrécir petit à petit.

Trois mois plus tard (avril 1867), retour des obscurcissements périodiques.

Bowmann (1) a rapporté trois cas de déplacement de vices de formation et de position des lentilles, dans lesquels il s'est développé des symptômes glaucomateux. La première observation, surtout, est très-intéressante, c'est celle d'un cocher de 22 ans, dont les yeux paraissaient bien conformées, mais dont les lentilles étaient situées trop haut et un peu en dedans. Trois fois, à une semaine d'intervalle, ce jeune homme fut pris, sur l'œil droit, d'attaques glaucomateuses, caractérisées par les signes suivants : douleur oculaire violente, disparition de la chambre antérieure, dilatation de la pupille, injection conjonctivale, obscurité de la vision. Ces attaques se renouvelèrent avec persistance et ne firent qu'augmenter d'intensité, jusqu'au jour ou on se décida à pratiquer l'iridectomie, et à enlever la lentille.

Les deux autres faits signalés par Bowmann sont moins importants ; ils concernent un ecclésiastique, de 27 ans, et un garçon de 8 ans 1[2 ; les symptômes glaucomateux furent moins accusés, ils étaient consécutifs à des déplacements traumatiques de la lentille, le traitement fut le même.

Les affections du cristallin sont donc très-fertiles en complications glaucomateuses, celles de la choroïde ne peuvent entrer en ligne de compte, elles n'augmentent la pression que passagèrement pendant leur période ascendante ; plus tard, c'est la phthisie du bulbe qui apparaît.

La sclérectasie postérieure, ainsi que les formes de choroïdite postérieure qui y sont liées, entraînent souvent l'apparition du glaucome secondaire ; nous avons

(1) Bowmann. Ann. d'Oculist., t. LV, p. 256.

déjà insisté sur ce fait, et nous avons vu, à propos de l'étiologie, que la maladie paraît atteindre, de préférence, les individus chez lesquels la myopie s'est transmise par hérédité. A ce propos, Mooren (1) cite le cas d'une jeune fille, de 9 ans, qui fut atteinte de glaucome, à la suite de la scléro-choroïdite postérieure, et chez laquelle l'iridectomie fut impuissante à restituer la vision.

Telles sont, en résumé, les causes qui, dans le jeune âge, favorisent la production du glaucome secondaire. Il nous paraît inutile de décrire les symptômes qui sont ceux du glaucome primitif, s'ajoutant à ceux de l'affection qui existait auparavant. Nous renverrons à ce que nous avons dit plus haut à propos de la symptomatologie et du diagnostic.

Il faut être prévenu de l'apparition possible de ces complications, car elles s'observent assez fréquemment, et ne peuvent être méconnues qu'au grand préjudice des malades.

Voilà pourquoi nous avons cru devoir nous arrêter un instant sur ce sujet. Le traitement ne diffère pas de celui que l'on emploie dans les formes ordinaires du glaucome et que nous allons exposer.

Traitement. — Le diagnostic, une fois établie, quelles que soient la forme et la marche de l'affection, celle-ci exige, chez les jeunes gens, la même intervention que dans un âge plus avancé.

Le traitement médical, qui était pour ainsi dire le seul employé autrefois, est aujourd'hui abandonné. Chez les individus pusillanimes qui reculeraient devant

(1) Mooren. Ann. d'Oculist., t. LVIII, p. 295.

une opération ou chez les enfants dont les parents s'opposeraient à l'intervention chirurgicale, il serait indiqué de recourir aux dérivatifs sur le tube intestinal, aux déplétions sanguines locales, aux instillations d'atropine, etc... On ne doit pas oublier que ces dernières ont été quelquefois suivies dans des cas de glaucome chronique, d'attaques aiguës pour ainsi dire foudroyantes, il ne faut donc les employer qu'avec une certaine réserve. Le sulfate de quinine serait peut-être plus utile, nous avons vu plus haut (obs. I), que sans être capable d'amener une guérison complète, il produisait une amélioration passagère et conjurait les accidents immédiats.

Tous les moyens usités en pareil cas, ne seraient que de simples palliatifs, un jour où l'autre on se verrait forcé d'en arriver au traitement chirurgical, sous peine d'exposer le malade à la perte complète de la vision.

Chez les jeunes sujets, la nécessité de l'opération s'impose moins que dans les autres circonstances, aussi avant de se décider à pratiquer l'iridectomie, les praticiens qui n'auraient pas une grande habitude de cette opération pourraient tenter la paracentèse de la cornée dont nous avons parlé plus haut, ou la ponction de la sclérotique selon la méthode d'Hancock (1). Cette dernière opération (section du muscle ciliaire) qui n'est en réalité qu'une ponction oculaire par la sclérotique à un millimètre en arrière du rebord cornéen, a contrebalancé pour un moment la faveur dont jouissait l'iri-

(1) Hancock. De la section du muscle ciliaire dans le glaucome (The Lancet, 8 février 1860).

dectomie. (1) Aujourd'hui elle est généralement abandonnée.

Plus récemment, Quaglino (2) (de Pavie), et M. de Wecker (3) ont proposé une autre méthode que nous rappellerons en quelques mots. Persuadés que l'élément curatif de l'iridectomie repose exclusivement sur l'incision scléroticale, qui relâche les parois du bulbe, augmente sa capacité et abolit la compression et l'étranglement des parties internes, ces chirurgiens ont essayé de traiter le glaucome, en pratiquant un large débridement de la sclérotique sans excision de l'iris.

La pression intra-oculaire est ainsi diminuée d'une manière aussi efficace que par l'iridectomie et de plus il se forme, comme dans cette opération, à l'endroit de la plaie scléroticale, une cicatrice mince qui permet aux phénomènes endosmo-exosmotiques de s'accomplir en ce point plus facilement (cicatrice de filtration, Wecker), et qui prévient ainsi le retour des accidents.

On peut faire à cette opération un reproche capital, c'est d'exposer à l'enclavement de l'iris, accident qui s'est produit quatre fois dans les cinq faits publiés par Quaglino ; nous n'avons pas besoin d'insister sur les conséquences funestes qu'il peut avoir. M. Wecker, aurait, parait-il, découvert un procédé qui mettrait à l'abri de cette fâcheuse complication.

Quoi qu'il en soit, nous nous rangerons à l'opinion des auteurs du dictionnaire, et nous dirons avec eux

(1) Follin, Perrin, Dolbeau, Lefort, Richet. Discussion à la Société de chirurgie (Bulletins de la Société de chirurgie, 1864).

(2) Quaglino. Loc. cit. Ann. d'Oculist., 1871, p. 271.

(3) Wecker. De l'opération du glaucome par sclérotomie. Ann. d'Ocul. t. LXVII, p. 87, 1872.

que les faits observés jusqu'à présent, ne sont pas encore assez nombreux pour qu'on doive abandonner la section de l'iris dont l'efficacité a été démontrée par des milliers d'observations. C'est donc à l'iridectomie que nous conseillons de recourir, dans les cas qui nous occupent. Le manuel de cette opération a fait de tels progrès, qu'elle est maintenant à la portée de tous les praticiens. Nous n'avons pas à rechercher comment elle agit, cela nous entraînerait dans des considérations qui dépasseraient les limites de notre travail. Du reste, on est loin d'être fixé sur ce point. Nous ne décrirons pas non plus le manuel opératoire, que l'on trouvera dans les traités d'ophthalmologie, et dans un récent article du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques auquel nous renvoyons. Contentons-nous de donner quelques indications à propos de l'opportunité du traitement et de l'époque à laquelle il est rationnel de l'employer.

Quelle que soit la forme, aiguë ou chronique, l'intervention doit être la même, mais sa nécessité est moins pressante, que dans un âge avancé où chaque heure de retard diminue les chances de succès. Dans ce cas, à l'état aigu, il est rare qu'au bout de trois semaines on puisse conserver quelque espoir de guérison. La vision reste abolie définitivement, les douleurs seules sont supprimées et encore nous n'indiquons que le terme extrême. Car au bout de quelques jours, il est souvent trop tard.

Dans le jeune âge, le péril n'est pas aussi imminent et on est en droit de compter sur le succès, même après un temps plus long. Dans un cas de glaucome aigu, Heymann, opère après plus de cinq semaines, et obtient une

restitution complète. Chez la malade de M. Abadie, plus d'un an après le début des premiers accidents, l'opération eut encore un résultat satisfaisant. Ces faits n'ont pas lieu de nous surprendre, après ce que nous avons soutenu à propos de la distension de la sclérotique et de la difficulté de la compression des éléments nerveux. Est-ce à dire pour cela qu'on ne doive se décider qu'à la dernière extrémité. Non certes, car à l'état aigu l'une des principales indications est de débarrasser le patient des douleurs qui le tourmentent et comme l'affection ne peut guérir spontanément, il est urgent d'intervenir aussitôt que le diagnostic est bien établi. A l'état chronique, l'indication est la même, il est inutile de prolonger l'expectation qui pourrait devenir nuisible et on doit opérer même dans les cas ou il ne reste que quelques traces de perception lumineuse. Lorsque celle-ci est abolie depuis longtemps, il est permis de s'abstenir, mais alors pour peu qu'il existe des phénomènes douloureux, il n'y a pas à hésiter, l'iridectomie seule peut rendre au malade, à défaut de la vision, la tranquillité qu'il réclame.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie normales. — Des membranes muqueuses.

Physiologie. — De l'absorption.

Physique. — Effets physiologiques des courants électriques ; applications médicales.

Chimie. — Caractères distinctifs des chlorures, bromures, iodures et cyanures métalliques.

Histoire naturelle. — De la morphologie végétale ; quels sont les changements, les dégénérescences et les transformations que les organes des plantes peuvent subir ?

Pathologie externe. — Des polypes naso-pharyngiens.

Pathologie interne. — De la méningite tuberculeuse.

Pathologie générale. — Des maladies virulentes.

Anatomie et histologie pathologiques. — Des perforations intestinales.

Médecine opératoire. — Des diverses espèces de verres applicables dans les cas de myopie, d'hypermétropie, de strabisme, d'astigmatisme et des précautions à prendre dans leur choix.

Pharmacologie. — Des cataplasmes et des sinapismes; quelles sont les fécules et les farines le plus souvent employées à leur préparation; règles à suivre pour développer le principe actif de la moutarde noire dans les pédiluves et les sinapismes.

Thérapeutique. — De l'emploi du quinquina et de ses préparations.

Hygiène. — De la sophistication de la bière.

Médecine légale. — Empoisonnement par les poissons, les crustacés et les mollusques toxicophores.

Accouchements. — De l'accouchement par le pelvis.

Vu, bon à imprimer,

DOLBEAU, Président.

Permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

A. MOURIER.